

**Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Direktor: Prof. Dr. med. T. Kircher (ehemals: Prof. Dr. med. J.-C. Krieg)
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg**

**in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH,
Standort Marburg**

**Cortisolreaktion und Gedächtnisleistung
nach unterschiedlichen Stressoren
(Lernstress und Public Speaking) bei gesunden Probanden**

**Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten
Humanmedizin dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von**

**Alexandra Isaksson
aus Marburg
Marburg, Februar 2012**

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am: 28.06.2012

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Rothmund

Referent: PD Dr. med. Dr. phil. Dipl. Psych. Ulrich-Michael Hemmeter

1. Korreferent: PD Dr. H. Braun

Without stress, there would be no life.
(Hans Selye)

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	4
1 Einleitung	6
1.1 Stress – Theoretische Grundlagen	6
1.1.1 Definition des Stressbegriffs, Stressmodelle	6
1.1.2 Ablauf der Stressreaktion	8
1.1.3 Stress-Paradigmen	14
1.2 Stress und kognitive Leistung	16
1.2.1 Gedächtnis	16
1.2.2 Stress, Cortisol und kognitive Leistung	19
1.3 HPA-Achse und kognitive Leistung.....	23
1.3.1 Störungen der HPA-Achse – klinische Studien	24
1.3.2 Experimentelle Ansätze – exogenes Cortisol	25
1.4 Zusammenfassung und Integration vorliegender Befunde.....	27
1.5 Fragestellung der Studie und Hypothesen.....	29
2 Methoden.....	32
2.1 Versuchspersonencharakteristik	32
2.2 Versuchsablauf und Studiendesign	33
2.3 Untersuchungsverfahren.....	35
2.3.1 „Lern-Stress-Paradigma“ (Lernexperiment unter Ruhe/ Stress)	35
2.3.2 Paradigma „Public Speaking“ (Öffentliches Sprechen)	36
2.3.3 Messung der Stressreaktion.....	37
2.3.4 Verfahren zur Messung der expliziten Gedächtnisleistung: Der Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT)	38
2.3.5 Verfahren zur Messung der impliziten Gedächtnisleistung	40
2.3.6 Aufmerksamkeit (TAP).....	42
2.3.7 Verwendete statistische Programme und Verfahren	42
3 Ergebnisse	43
3.1 Lernstress-Paradigma und Public Speaking: Vergleich der Stressreaktion	43
3.1.1 Reihenfolgeeffekte	43
3.1.2 Cortisolkonzentration im Speichel	43
3.1.3 Vegetative Parameter Blutdruck und Puls.....	46
3.1.4 Subjektive Befindlichkeit	51
3.2 Effekt der Stress-Paradigmen auf kognitive Leistung.....	54
3.2.2 Implizites Gedächtnis	55
3.2.3 Lernleistung.....	57
3.2.4 Aufmerksamkeit	57
3.3 Zusammenhang Cortisol und kognitive Leistungen.....	58
3.3.1 Vergleich von Cortisol-Respondern und Non-Respondern.....	58
3.3.2 Cortisol – Explizite Gedächtnisleistungen	61
3.3.3 Cortisol – Implizite Gedächtnisleistungen	62
3.3.4 Cortisol – Lernleistung	63
3.3.5 Cortisol – Aufmerksamkeit	63
3.4 Explorative Fragestellungen.....	63
3.4.1 Zusammenhang der Stress – Maße.....	63
3.4.2 Zusammenhang Befindlichkeit und kognitive Leistung	63
4 Diskussion.....	65
4.1 Lern-Paradigma und Public Speaking – Erfassung und Vergleich der Stressreaktion	65
4.2 Stress, Cortisol und kognitive Leistung	69

4.3	Methodische Aspekte und Limitationen der Arbeit	76
4.4	Ausblick.....	78
5	Verzeichnisse.....	81
5.1	Literaturverzeichnis.....	81
5.2	Abbildungsverzeichnis	89
5.3	Tabellenverzeichnis.....	90
5.4	Abkürzungsverzeichnis	91
6	Anhang	92
6.1	Probandeninformation und –aufklärung.....	92
6.2	Randomisierungsliste	95
6.3	Gesundheitsfragebogen und Fragebogen zum Tagesablauf.....	96
6.4	Versuchsablauf	99
6.5	Instruktionen.....	101
6.6	Befindlichkeitsfragebögen.....	104
6.7	Wortlisten	107
6.8	Statistische Analysen.....	110

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde ein von unserer Arbeitsgruppe entwickeltes Lernstress-Paradigma anhand eines ausbalancierten Messwiederholungs-Designs dahingehend evaluiert, ob es im Vergleich zu einer Lernbedingung unter Ruhe und dem etablierten Stressor „Public Speaking“ (Öffentliches Sprechen) ebenso zu einem stressbedingten Cortisolanstieg bei 24 gesunden männlichen Probanden führt. Das Lernstress-Paradigma, welches aus einer computergestützten Zuordnungslernaufgabe unter Zeitdruck besteht, könnte damit als Paradigma in der Stress- und Gedächtnisforschung dienen, welches pragmatischer als der TSST oder Public Speaking ist und damit auch bei der Untersuchung von Patientengruppen (z.B. mit affektiven Erkrankungen und Angsterkrankungen) einsetzbar wäre. Zudem wurde der Frage nachgegangen, ob die durch Stress induzierte Cortisolreaktion die deklarative Gedächtnisleistung, gemessen anhand des AVLTL, im Unterschied zur impliziten Gedächtnisleistung während der Lern- oder Konsolidierungsphase negativ beeinflusst.

Aufgrund von klinischen und experimentellen Studien kann davon ausgegangen werden, dass hippocampus-abhängige deklarative Gedächtnisleistungen durch Cortisol beeinflusst werden. Es wird vermutet, dass Cortisol an neuroanatomische Strukturen, die wesentlich in Lern- und Gedächtnisprozesse involviert sind – u.a. der Hippocampus, der präfrontale Cortex (PFC) sowie die Amygdala – bindet, und über eine Inhibition der Langzeitpotenzierung im Hippocampus zu einer Beeinträchtigung von Gedächtnisleistungen führt (Lupien et al., 2007). Allerdings wurden sowohl Beeinträchtigungen (Lupien & McEwen., 1997; Elzinga., Bakker & Bremner, 2005) als auch verbesserte Gedächtnisleistungen nach Stressor bzw. Cortisolgabe, vor allem bei emotionalen Wörtern (Buchanan & Lovall, 2001; Kuhlmann & Wolf, 2006a) gefunden. Anhand der Unterscheidung verschiedener Gedächtnisprozesse zeigte sich, dass Cortisol die *Gedächtniskonsolidierung* (v.a. emotionalen Materials) zu verbessern scheint, während der *Abruf* gelernter Materials beeinträchtigt wird. Auch spielt die Höhe der Cortisolkonzentration, die im Sinne einer umgekehrten U-Funktion mit kognitiven Leistungen zusammenhängt, eine wesentliche Rolle (Domes et al., 2005). Weitere modulierende Faktoren sind der Grad der adrenergen Stressreaktion, der Tageszeitpunkt (Het, Ramlow & Wolf, 2005), Geschlechtereffekte (Wolf et al., 2001), sowie auch Persönlichkeitsfaktoren (Hemmeter, 2000). Im Gegensatz zu expliziten Gedächtnisleistungen scheinen Glukokortikoide keinen Einfluss auf implizite Gedächtnisleistungen zu haben (Kirschbaum et al., 1996; Lupien et al., 1997), vermutlich, da sie weitgehend von hippocampalen Strukturen unabhängig sind.

Es zeigte sich, dass die Stressreaktion auf beide Stressoren entgegen unserer Hypothesen unterschiedlich ausfiel: Sie umfasste beim Lernstress-Paradigma zwar eine signifikante Blutdruckerhöhung sowie Veränderungen im Befinden, beim Public Speaking-Paradigma jedoch zusätzlich einen bedeutenden Cortisolanstieg innerhalb der ersten halben Stunde nach Stressor (AUC; $Z = -2,8$; $p = .005$). Dabei konnten unter beiden Stress-Bedingungen sog.

Cortisol-Responder gefunden werden, die sowohl auf Public Speaking als auch auf Lernstress mit einer signifikant stärkeren Cortisolantwort reagierten als sog. *Cortisol-Non-Responder*.

Die durch das Lernstress-Paradigma und Public Speaking induzierte Stressreaktion führte in der Gesamtgruppe entgegen unserer Hypothese zu keiner signifikanten Beeinträchtigung der *deklarativen Gedächtnisleistung* im AVLТ, weder im unmittelbaren oder verzögerten freien Abruf noch in der Wiedererkennensleistung. Allerdings waren Public Speaking-Responder in der Abrufleistung der Interferenzliste im Vergleich zur Ruhebedingung beeinträchtigt, d.h. sie wurden stärker durch eine proaktive Interferenz beeinflusst. Es zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen Behaltensleistung – also der Gedächtniskonsolidierung – und Cortisol unter Public Speaking ($r = -.446$). Unter dem Lernstress-Paradigma an sich gab es, wahrscheinlich aufgrund des geringeren Cortisolanstiegs, keinen Zusammenhang zwischen Lernleistung oder expliziter Gedächtnisleistung und Cortisol. Die *implizite Gedächtnisleistung* wurde entgegen unserer Erwartung durch Stress beeinflusst; so war der Priming-Effekt der *verzögerten* lexikalischen Entscheidungsaufgabe unter Public Speaking verringert, dagegen fand sich ein positiver Zusammenhang zwischen Cortisolanstiegen und *unmittelbarem Priming-Effekt* unter Public Speaking-Respondern, sowie dem prozeduralen Gedächtnis (Spiegelzeichnen) unter Lernstress. Es gab keinen Hinweis, dass der Zusammenhang von Stress und Gedächtnisleistung durch die Aufmerksamkeitsleistung moduliert wurde.

Insgesamt konnten wir im Einklang mit anderen Studien bestätigen, dass Cortisol den Zusammenhang von Stress und Gedächtnisleistung, insbesondere die Konsolidierung, beeinflusst, wobei möglicherweise Interferenzeffekte eine Rolle spielen. Dabei wird von einer Interaktion von Glukokortikoiden mit noradrenergen Afferenzen ausgegangen (Roozendaal, 2002). Auch sollten in Zukunft Auswirkungen auf implizite Gedächtnisleistungen stärker beachtet werden. Gründe, weshalb wir keine Cortisolanstiege nach dem Lernstress-Paradigma nachweisen konnten, betreffen sowohl qualitative als auch methodische/quantitative Unterschiede zum Paradigma Public Speaking. Eine erneute Prüfung des Lernstress-Paradigmas unter Verstärkung seiner stress-fördernden Faktoren sollte daher erfolgen.

1 Einleitung

1.1 Stress – Theoretische Grundlagen

1.1.1 Definition des Stressbegriffs, Stressmodelle

Ursprünglich stammt der Begriff „Stress“ aus dem physikalisch-technischen Bereich, wo er soviel wie „Zug“ oder „Spannung“ bedeutet. Sowohl Walter Cannon (1932) als auch Hans Selye (1936; 1951), beides wichtige Begründer der modernen Stressforschung, übernahmen den Begriff, um damit körperliche und psychische Belastungszustände zu bezeichnen. Cannon sah Stress im Rahmen seines Konzeptes der „fight-or-flight-response“ als eine Auslenkung des Organismus aus der Homöostase, d.h. aus einem fließenden Gleichgewicht, die eine noradrenerge Aktivierung des Organismus nach sich zieht.

Selye (1936; 1951; 1956) definierte Stress als ein stereotypes Antwortmuster des Organismus auf physische und psychische Belastungen. Er konnte experimentell nachweisen, dass z.B. Infektionen, Kälte- und Hitzeexposition oder körperliche Anstrengung eine Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse = *hypothalamo-pituitary-adrenal axis*) mit Freisetzung von Glucocorticoiden bewirken. Die unterschiedlichen Phasen der Stressreaktion mit ihrem jeweiligen physiologischen Reaktionsmuster fasste er unter dem Begriff „Allgemeines Adaptationssyndrom“ zusammen. Die sog. „initiale Alarmreaktion“ ist, analog der Cannonschen „fight-or-flight“-Reaktion, durch einen erhöhten Sympathikotonus gekennzeichnet. Sie wird gefolgt von dem „Stadium des Widerstandes“, in welchem vermehrt Glucocorticoide zur Mobilisierung von Energiereserven ausgeschüttet werden. Schließlich folgt nach längerer Exposition gegenüber einem Stressor das „Stadium der Erschöpfung“, in welchem der Organismus dekompenziert. Eine verlängerte Stress-Exposition kann schließlich zum Auftreten von körperlichen und psychischen Erkrankungen führen.

Während diese von Selye beschriebene Kinetik der endokrinen Stressreaktion auch heute noch weitgehend als richtig angesehen wird, wurde seine sog. „Unspezifitätsannahme“ zunehmend in Frage gestellt. Insbesondere John Mason betonte die Bedeutung psychologischer Aspekte in der Vermittlung der Stressreaktion und nahm aufgrund von tierexperimentellen Studien an, dass es durchaus *stressor-spezifische* neuroendokrine Reaktionen gibt. Unter anderem fand er, dass bei der Wärmeexposition von Affen eine Suppression von Cortisol-Metaboliten stattfand, während eine Kälteexposition zum Anstieg derselben führte (Mason, 1971). Auch in neuerer Zeit konnte die Annahme einer unspezifischen Stressreaktion experimentell widerlegt werden, z.B. bei Untersuchungen an Ratten, die auf unterschiedliche Stressoren (u.a. Blutung, Immobilisation, Kälte) mit spezifischen hormonalen Sekretionsmustern von ACTH, Noradrenalin und Adrenalin reagierten (Pacak et al., 1998).

Neuere Stress-Modelle sehen Stress in der Tradition von W. Cannon und H. Selye als eine Auslenkung des Organismus aus der Homöostase, nach der der Organismus im Sinne eines Regelkreises bei einer wahrgenommenen Diskrepanz zwischen dem Soll- und Ist-Wert einer überwachten Variable (z.B. Körpertemperatur) bestimmte Effektorsysteme aktiviert, um die Diskrepanzen zu reduzieren (s. Abb. 1). Nach Goldstein & Kopin (2007) ist Stress „eine Bedingung, in welcher die Erwartungen des Individuums – seien sie genetisch programmiert, durch Lernprozesse geprägt oder durch äußere Umstände bestimmt – nicht mit den entsprechenden Wahrnehmungen der inneren und äußeren Umwelt übereinstimmen, und diese Diskrepanz [...] zu einem kompensatorischen Reaktionsmuster führt“ (Goldstein & Kopin, 2007, S. 115). Dabei hängt die Stressreaktion, die zu einem gewissen Grad Stressor-spezifisch ist, vom Ausmaß der Auslenkung aus der Homöostase, von der subjektiven Wahrnehmung des Stressors und der Verfügbarkeit der eigenen Copingstrategien ab. Eine wichtige Komponente, um die Homöostase zu erhalten bzw. wiederherzustellen, ist die sog. „Allostase“, ein Adaptationsmechanismus, der die Stabilität des Organismus durch Veränderungen in mehreren körpereigenen Systemen, u.a. dem endokrinen und vegetativen Nervensystem, aufrechterhält (McEwen, 1998).

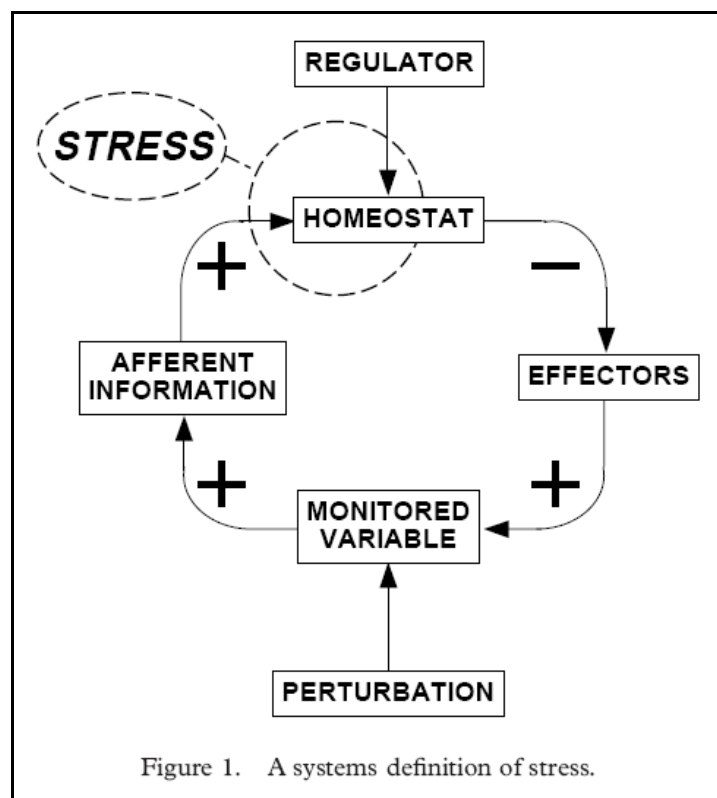


Abbildung 1: Stress und seine Auswirkung auf die Homöostase
Abb. aus: Goldstein & Kopin (2007)

Zusammengefasst hat die Auffassung von Stress als eine Auslenkung aus der Homöostase, zurückgehend auf H. Selye und W. Cannon, bis heute seine Gültigkeit bewahrt. Allerdings hat

das Modell wichtige Veränderungen erfahren, u.a. eine Erweiterung durch das Konzept der Allostase, sowie durch die Annahme der Spezifität von Stressreaktionen. Die Stressreaktion, welche als ein Adaptationsmechanismus angesehen werden kann, findet neurobiologisch vor allem auf der Ebene des sympatoadrenergen Nervensystems sowie der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse mit der Ausschüttung von Glucocorticoiden statt. Im nächsten Abschnitt wird näher auf die Physiologie und Psychologie der Stressreaktion mit besonderer Berücksichtigung der HPA-Achse eingegangen, sowie der Aspekt der Individualspezifität der Stressreaktion aufgeführt.

1.1.2 Ablauf der Stressreaktion

Die Stressreaktion stellt ein komplexes Regulationssystem des Organismus auf Belastungen dar, die sowohl somatische wie auch psychische Reaktionsebenen umfasst (Selye, 1951; Janke, 1974). Stressreaktionen werden auf der afferenten Seite durch die Art und Intensität des auslösenden Stimulus (Verikos-Danellis & Heybach, 1980; Kirschbaum & Hellhammer, 1989), auf der efferenten Seite durch physiologische und psychische Reaktionen des Organismus charakterisiert (Janke, 1974).

Wesentliche *physiologische Parameter* der Stressreaktion sind zum einen Aktivierungen des sympathischen Nervensystems, welche vor allem Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System mit Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz hat, und zum anderen des neuroendokrinen Systems, mit einer Aktivierung der Sekretion von Adrenalin und Noradrenalin, sowie ACTH und Cortisol. Dabei erscheint eine Trennung zwischen adrenomedullärem System mit den Hormonen des Nebennierenmarks Adrenalin und Noradrenalin, und sympathoadrenergen System, in welchem Noradrenalin als Neurotransmitter des sympathischen Nervensystems fungiert, nach Goldstein & Kopin (2007) sinnvoll. So ist Noradrenalin als Neurotransmitter besonders für die Regulation des Blutdrucks, der Herzfrequenz und Verteilung des Blutvolumens von Bedeutung, während Adrenalin eher auf generelle metabolische Entgleisungen, Schock oder emotionalen Stress mit einem Anstieg reagiert.

	HPA	AHS	SNS
Cold Exposure, No Hypothermia	0	+	+++
Active Escape/Avoidance	+	+	++
Hemorrhage, No Hypotension	+	+	++
Surgery	+	+	++
Exercise	+	++	+++
Cold Exposure, Hypothermia	+	++	++++
Social Stress in Monkey	++	++	++
Laboratory Mental Challenge	++	++	+
Hemorrhagic Hypotension	+++	+++	+
Passive/Immobile Fear	++	+++	+
Public Performance	++	+++	+
Pain	++	+++	++
Exercise to Exhaustion	++	+++	++++
Glucoprivation	+++	++++	+
Fainting	++	++++	0
Immobilization in Rat	++++	++++	++++
Cardiac Arrest	+++	++++	++

Figure 7. Relative intensities of activation of the HPA axis, adrenomedullary hormonal system (AHS) and sympathetic noradrenergic system (SNS) during exposure to different stressors, based on literature review.

Abbildung 2: Spezifische Aktivierungsmuster auf unterschiedliche Stressoren

Unterscheidung zwischen HPA-Achse, adrenomedullärem (AHS) und sympathoadrenergen System (SNS); Abb. Aus Goldstein & Kopin (2007)

Im Weiteren soll insbesondere auf die Stressreaktion der HPA-Achse eingegangen werden. Sie gilt als die wesentliche neuroendokrine Stressachse des Organismus (Holsboer, 1999) und ist für die vorliegende Studie von großer Relevanz. Die Freisetzung von Cortisol (Syn. Hydrocortison), dem peripheren Indikator der Aktivität der HPA-Achse, während oder kurz nach der Stressstimulation aus der Nebennierenrinde, repräsentiert den wichtigsten Gegenregulationsmechanismus des Organismus bei einer Auslenkung aus der Homöostase (Selye, 1951). Somit kann die Cortisolreagibilität als ein somatischer Copingmechanismus auf Stress angesehen werden (Frankenhäuser & Lundberg, 1982; Hemmeter, 2000).

Cortisol ist der wichtigste Vertreter der Glucocorticoide, der zusammen mit Mineralocorticoiden (z.B. Aldosteron) sowie den Geschlechtshormonen (Östrogene, Gestagene und Androgene) zu der Klasse der Steroide gehört und in der Nebennierenrinde (NNR) synthetisiert wird. Die Synthese und Ausschüttung von Cortisol unterliegen dem neuroendokrinen Regelkreis der Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Hierbei stimuliert die Freisetzung von CRH (Corticotropin-Releasing Hormon) aus dem Hypothalamus die ACTH-Produktion (Adrenocorticotropes Hormon) des Hypophysenvorderlappens. ACTH wiederum stimuliert die Freisetzung von Cortisol aus der NNR. Während CRH als der Hauptaktivator der HPA-Achse gesehen werden kann (Kirschbaum & Hellhammer, 1999), führen erhöhte Cortisolspiegel über einen negativen Feedbackmechanismus zu einer Suppression von CRH und ACTH. Die Annahme einer negativen Feedbackschleife als Regulationsmechanismus der HPA-Achse stellt jedoch eine

Vereinfachung dar, da u.a. auch die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin sowie Vasopressin die Aktivität der HPA-Achse modulieren und weitere Hirnregionen wie der Hippocampus wesentlich an der Regulation beteiligt sind (Furay et al., 2008). So scheint die noradrenerge Aktivierung des Locus coeruleus die CRH-Freisetzung zu stimulieren, während über Glucocorticoidrezeptoren des Hippocampus die CRH-Freisetzung sowohl unter basalen Bedingungen als auch bei der physiologischen Stressreaktion supprimiert wird (Jacobson & Sapolsky, 1991; Charney, 2004). Insgesamt wird die HPA-Achsen-Aktivität also sowohl durch direkte neurale - sympathoadrenerge Afferenzen als auch über negative Feedbackmechanismen durch Glucocorticoidrezeptoren gesteuert, wobei von einer Interaktion beider Systeme auszugehen ist, und das noradrenerge System die HPA-Achsen-Aktivität entweder direkt oder indirekt über eine Veränderung der Glucocorticoidrezeptorcharakteristik beeinflusst (Maccari et al., 1992).

Die Wirkung von Cortisol wird über die Bindung an zwei unterschiedliche intrazelluläre Rezeptortypen, den Mineralocorticoid- (Typ I, MR) und den Glucocorticoidrezeptor (Typ II, GR) vermittelt. Während MR intracerebral vor allem im Hippocampus lokalisiert sind, haben GR eine breitere cerebrale Streuung (Herman et al., 1989), mit erhöhten GR-Dichten im Hippocampus (Fuxe et al., 1985) sowie im Präfrontalen Cortex (PFC) (Perlman et al., 2007). Dieser sog. *genomische Weg* führt durch Bindung an intrazelluläre Rezeptoren über eine verstärkte Transkription bestimmter Gene im Zellkern zur Aktivierung der Proteinbiosynthese. Neben diesem genomischen Weg der Cortisolwirkung existiert ein weiterer, *nicht-genomischer Weg*, wobei eine schnelle Cortisolwirkung (innerhalb von Sekunden bis Minuten) über membranständige Rezeptoren angenommen wird (Übersichtsarbeit bei Haller et al., 2008).

Auf welche Weise Cortisol die Stressreaktion moduliert, untersuchten Sapolsky, Romero und Munck (2000). Sie differenzieren zwischen verschiedenen Funktionen von Cortisol im Rahmen der Stressreaktion: Zum einen eine *permissive* Funktion während der Initialphase der Stressreaktion mit erhöhtem Arousal und erhöhter Aufmerksamkeit, andererseits *suppressive* Funktionen in der Folge, um ein Überschießen der Stressreaktion zu verhindern.

Dabei gehen de Kloet, de Jong & Oitzl (2008) davon aus, dass zu Beginn der Stressreaktion auftretende, non-genomische Funktionen eher durch MR gesteuert, während spätere, genomische Funktionen über GR vermittelt werden (s. Abb. 3). Nach dieser sog. „MR:GR balance hypothesis“ kommen somit MR und GR komplementäre Aufgaben zu.

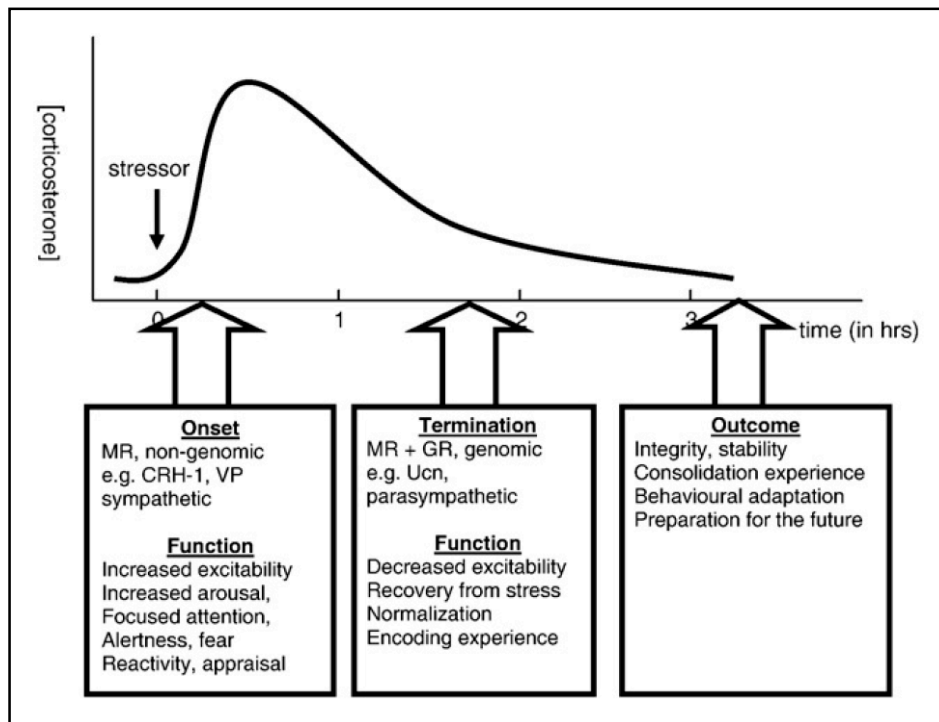


Abbildung 3: Phasen der Stressreaktion mit MR- und GR-vermittelten Funktionen

Zu Beginn wird die sympatho-adrenerge Stressreaktion durch non-genomische Wege der MR vermittelt, während in der Folge genomische, über beide Rezeptoren vermittelte Wege ein Überschießen der Stressreaktion verhindern (Abb. aus: de Kloet, de Jong & Oitzl, 2008).

Schließlich stellt sich die Frage, auf welche Weise *Cortisol im Rahmen der Stressreaktion Gedächtnisprozesse beeinflusst*.

Filipini et al. (1991) konnten zeigen, dass Corticosteron innerhalb kurzer Zeit die Bildung von Langzeit-Potenzierung (LTP) in limbischen Arealen inhibiert. Nach Haller et al. (2008) werden die die Gedächtnisleistungen beeinflussenden Prozesse besonders auf dem schnellen, nicht-genomischen Wege über GR vermittelt. Vermutlich kommen jedoch beiden Rezeptortypen sowohl in der Stressreaktion als auch in der Vermittlung von Gedächtnisleistungen unterschiedliche Aufgaben zu.

Nach de Kloet et al. (2008) führt die Besetzung von MR, welche aufgrund der 10-fach höheren Affinität für Cortisol bereits unter basalen Bedingungen gesättigt sind, zu einer erhöhten Glutamat-vermittelten neuronalen Erregbarkeit, welche wiederum als Basis von Prozessen wie Vigilanz, Aufmerksamkeit und Stress-appraisal interpretiert wird. GR, welche erst unter Stress besetzt werden, vermitteln dagegen Stress-Regulationsprozesse zur Beendigung der Stressreaktion und Adaptation des Organismus. Am Tiermodell konnte gezeigt werden, dass die Blockade von MR zu einer Beeinträchtigung der Akquisitions- und Abrufphase bei Gedächtnisleistungen führte, die Blockade von GR dagegen zu einer beeinträchtigten Gedächtniskonsolidierung (s. Übersicht de Kloet et al., 2008). Lupien et al. (2007) entwarfen ein neurobiologisches Modell, nach dem der mehrfach belegte umgekehrt-U-förmige

Zusammenhang zwischen Cortisol und kognitiven Leistungen durch das Typ I (MR)/Typ II (GR) - Glukokortikoid-Rezeptor-Verhältnis bestimmt wird. Maximale Gedächtnisleistungen werden erreicht, wenn die Typ-I-Rezeptoren gesättigt, und die Typ-II-Rezeptoren nur teilweise besetzt sind. Bei Nicht-Besetzung oder Sättigung beider Rezeptortypen dagegen ist die Gedächtnisleistung am geringsten (s. Abb 4).

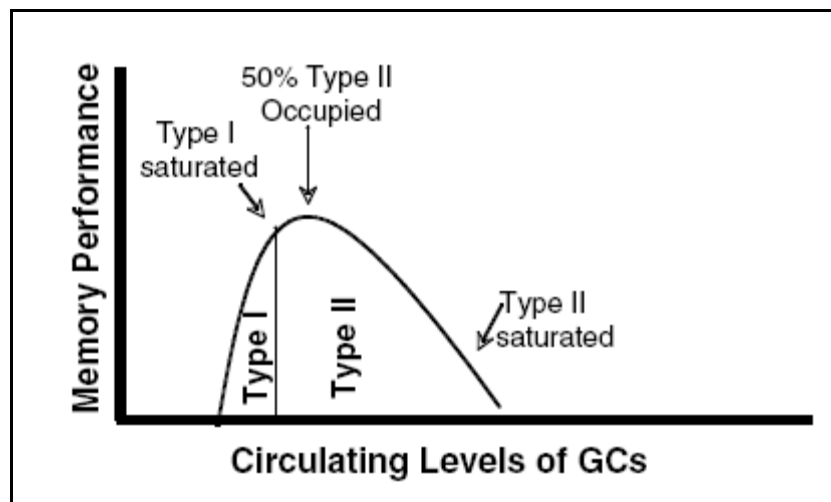


Abbildung 4 Die Glukokortikoidrezeptor-Verhältnis-Hypothese zum Zusammenhang von Cortisol und Gedächtnisleistung

Abb. aus: Lupien et al. (2007)

Auf der *psychischen Ebene* sind Stressreaktionen durch kognitive Prozesse (Bewertungen der Situation und Copingstrategien), durch ein allgemeines Gefühl von Anspannung, Unruhe und Aktivierung (van Eck et al., 1996) sowie durch emotionale Reaktionen wie Ärger, Traurigkeit (Roy, 2004) und insbesondere eine Zunahme der subjektiven situationsbezogenen Ängstlichkeit (State-Anxiety) gekennzeichnet (Spielberger, 1972; Janke & Wolffgramm, 1995). Stressoren können jedoch auch positive Emotionen hervorrufen, abhängig davon, ob ein Stressor als schädlich, bedrohlich oder aber als herausfordernd bzw. nützlich bewertet wird. Dies wiederum hängt wesentlich von der subjektiven Einschätzung der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten in einer Stresssituation ab, d.h. vor allem von der Verfügbarkeit von individuellen Copingmechanismen. Schließlich resultieren diese Prozesse in einem bestimmten Verhaltensmuster, das entweder eine problemorientierte Lösung anstrebt, oder eine Reduktion der negativen Emotionen durch Neubewertung der Situation (Lazarus, 1993).

Ob und welche Copingmechanismen verfügbar sind, ist wiederum abhängig von der individuellen Lerngeschichte mit dem Stressor, zum anderen von Persönlichkeitsfaktoren des Individuums (Hemmeter, 2000). Diese an der Stressreaktion beteiligten Faktoren bestimmen wesentlich Stressreaktionen, die für das einzelne Individuum typisch sind, so genannte individualspezifische (im Gegensatz zu stressor- oder stimulusspezifischen) Stressreaktionen.

Die Individualspezifität einer Stressreaktion kann neben psychologischen auch durch physiologische Faktoren bestimmt sein. Zum einen kann davon ausgegangen werden, dass genetische Polymorphismen, u.a. der GR-Genpolymorphismen (Kumsta et al., 2007) wie auch Serotonin-Transporter-Gen-Polymorphismen die HPA-Achsen-Reagibilität beeinflussen (Gunthert et al., 2007). Weiterhin spielen individuelle Bewertung- und Copingmechanismen (Bohnen et al., 1991; Roy, 2004) und Persönlichkeitsfaktoren eine wichtige Rolle für die Stressreaktion. So fiel die Cortisolreaktion nach dem sozialen Stressor TSST umso höher aus, je stärker die Situation als Bedrohung eingeschätzt wurde (Gaab et al., 2005). Auch die individuelle „Stress-Reagibilität“, eine Selbsteinschätzung der Probanden hinsichtlich ihrer Reagibilität auf soziale Bewertung und Misserfolg, hing mit einer erhöhten Cortisol-Response zusammen (Schlotz et al., in press). Die Verfügbarkeit psychosozialer Ressourcen wiederum stand mit einer verminderten Stressreaktion in Zusammenhang (Taylor et al., 2008). Personen mit ausgeprägten psychopathologischen Persönlichkeitszügen (u.a. Extraversion, Neurotizismus) reagierten mit einer abgeschwächten HPA-Achsen-Aktivierung auf Stress (O’Leary, Loney & Eckel, 2007; Oswald et al., 2006); dies kann im Sinne einer verminderten Stress-adaptation interpretiert werden. Pruessner et al. (1997) fanden jedoch nur dann konsistente Korrelationen von Persönlichkeitsmerkmalen und Cortisolantwort, wenn diese über mehrere Sitzungen aggregiert wurde. Bei Personen mit einer hohen Ausprägung des Persönlichkeitsmerkmals Neurotizismus wurde auch eine abgeschwächte *autonome* Stressreaktion gefunden, sowie ein geringeres subjektives Missempfinden (LeBlanc, 2003). Bei Roy (2004) korrelierten dispositionelle Emotionen wie Depression, Angst und Ärger negativ mit dem Cortisolanstieg nach Stressor, d.h. je ausgeprägter die Disposition, desto geringer fiel der Cortisolanstieg nach Stressor aus.

Der *Zusammenhang von psychischen und physiologischen Stressreaktionen* hat bisher kein einheitliches Bild ergeben. Es wurden positive Korrelationen zwischen negativem Affekt, Unruhe und Cortisollevel bei alltäglichen Stresssituationen gefunden (van Eck et al., 1996). Allerdings wurden in einer Metaanalyse über Stress-Paradigmen sowohl positive als auch negative Korrelationen nachgewiesen (Dickerson & Kemeny, 2004). Die Autoren sehen dies als Hinweis darauf, dass experimentelle Stressoren den Cortisolanstieg nicht allein durch das Ausmaß des subjektiven Stressempfindens vermitteln, sondern dass vor allem stressorspezifische Faktoren wie Unkontrollierbarkeit und soziale Bewertung dazu führen (s. Abschnitt 1.1.3).

Zusammengefasst stellt die Stressreaktion auf physiologischer wie psychologischer Ebene eine adaptive Antwort auf einen Stressor dar. Die HPA-Achse als wichtigste Stress-Achse des Körpers wird u.a. durch negative Feedbackmechanismen sowie sympathoadrenerge Afferenzen reguliert. Die Cortisolausschüttung als Indikator der Aktivität der HPA-Achse setzt genomische (über MR und GR) und non-genomische Prozesse in Gang. Tiermodelle weisen auf eine

spezifische Rolle der beiden Rezeptortypen im Hinblick auf die Stressreaktion und Gedächtnisleistungen hin. Auf psychologischer Ebene umfasst die Stressreaktion kognitive, emotionale sowie behaviorale Prozesse. Sowohl die psychische als auch die physische Ebene der Stressreaktion werden dabei durch individuelle Faktoren, wie Persönlichkeitsmerkmale, Copingstrategien sowie genetische Polymorphismen beeinflusst.

1.1.3 Stress-Paradigmen

Um die Auswirkung von endogenem Cortisol auf Gedächtnisleistungen zu untersuchen, müssen Paradigmen eingesetzt werden, die verlässlich zu Cortisolanstiegen führen. Welche Kriterien für die Effektivität eines solchen Stress-Paradigmas entscheidend sind, untersuchten Dickerson und Kemeny (2004) in ihrer Metaanalyse. Bei der Zusammenschau von 208 Studien fanden sie, dass *kognitive Leistungsaufgaben*, die eine selbst-bewertende Komponente („Ego-Involvement“) besitzen, im Gegensatz zu passiven, rezeptiven Aufgaben zu einer bedeutenden HPA-Achsen-Aktivierung führen können. Von diesen Leistungsaufgaben sind insbesondere solche effektiv, die zusätzlich eine *sozial-bewertende* Komponente haben bzw. bei welchen die eigene Leistung nicht allein durch das eigene Verhalten kontrolliert werden kann. Die stärksten Cortisolantworten konnten bei der *Kombination* dieser beiden Aspekte, also von selbst- und sozial-bewertender Komponente mit der Unkontrollierbarkeit der Aufgabe in experimentellen Stressoren beobachtet werden (s. Abb. 5). Auch die *Antizipation* eines Stressors kann bereits zu einer bedeutenden Cortisolantwort führen, und womöglich einen wesentlichen Einfluss auf deklarative Gedächtnisprozesse haben, wie Lupien et al. (1997) in ihrer Studie zeigen konnten.

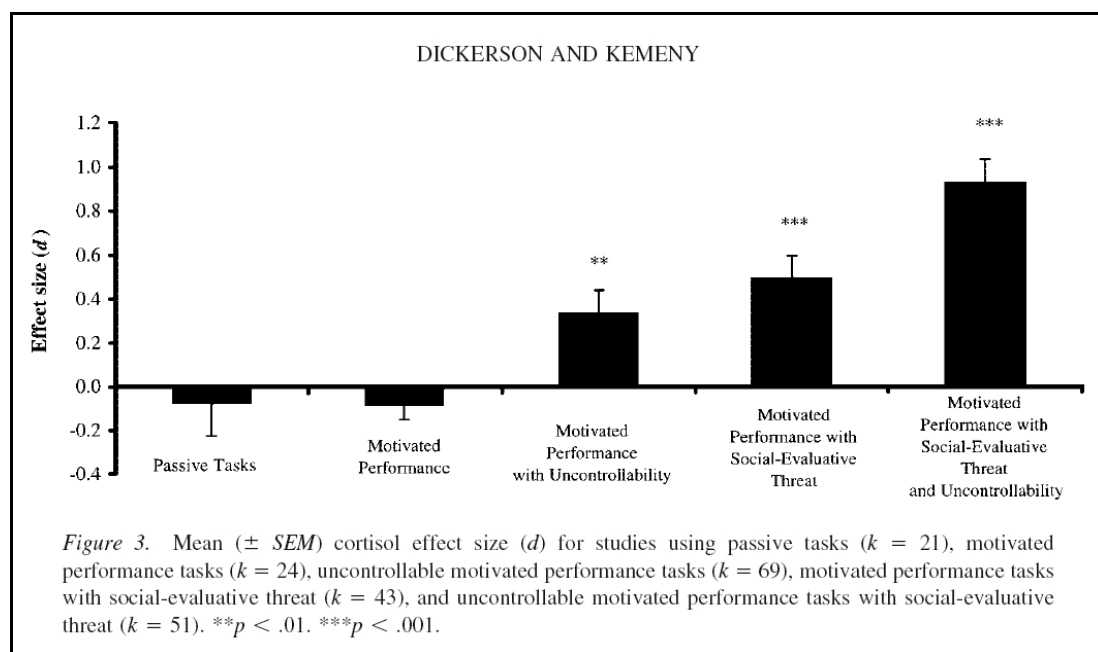


Abbildung 5: Effektstärken verschiedener Stressor-Charakteristika

(Abb. aus: Dickerson & Kemeny, 2004)

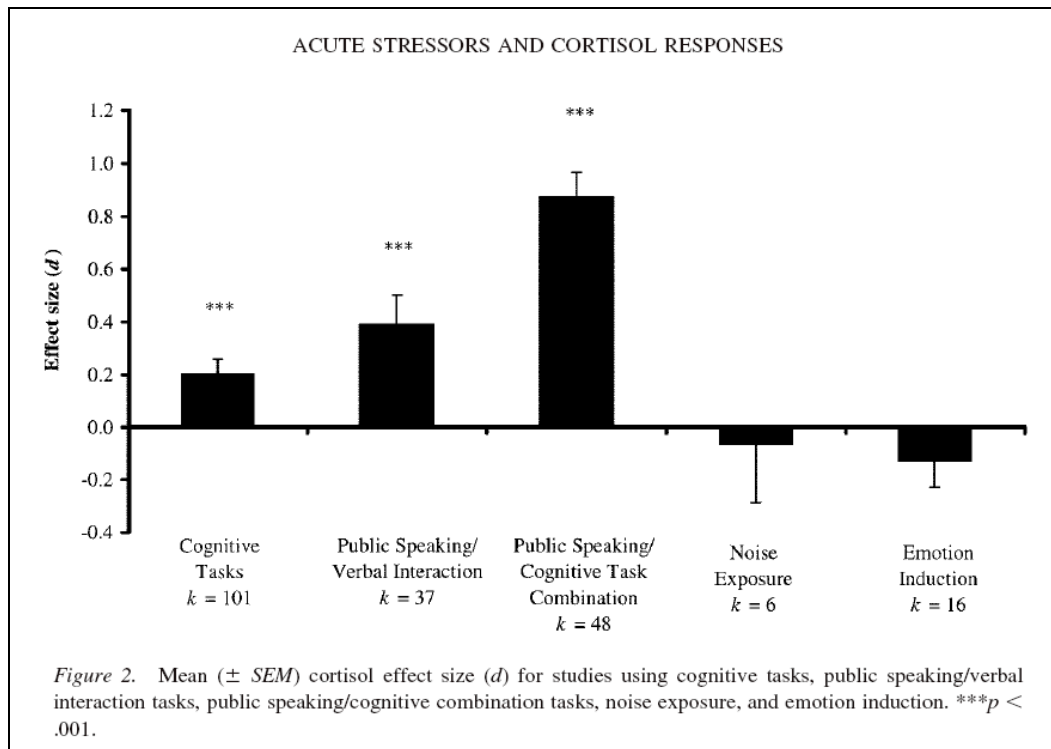


Abbildung 6: Effektstärken verschiedener Stressoren

(Abb. aus: Dickerson & Kemeny, 2004)

Das Paradigma „*Public Speaking*“ („Sprechangst-Paradigma“) vereint alle drei oben genannten Komponenten und stellt damit eine effiziente Stressinduktionsmethode dar (s. Abb. 6). Sie wurde erstmals 1977 von W. Janke in seinem Forschungsprojekt zur Biopsychologie von Stress angewandt (vgl. Erdmann & Voigt 1995) und operationalisiert den höchst spezifischen Stressor Redeangst. Die Probanden erhalten nach einer Antizipationsphase die Instruktion, eine kurze Rede zu einem ihnen vorgegebenen Thema vor Publikum zu halten, welches die Leistung angeblich bewertet (Ego-Involvement und sozial-bewertende Komponente). Da das Publikum bewusst kein Feedback während der Rede gibt, entsteht für den Probanden der Eindruck der Unkontrollierbarkeit der Situation. In einer Vielzahl von Studien konnte gezeigt werden, dass die Anwendung des Public Speaking-Paradigmas zu eindeutigen Cortisolanstiegen führt (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993; Gerritsen et al., 1996; Lupien et al., 1997; Hoffman & Al’Absi, 2004; Abercrombie, Speck & Monticelli, 2006).

Das am häufigsten verwendete mentale Stress-Paradigma, welches ebenso zuverlässig zu Cortisolanstiegen führt, ist der Trier Social Stress Test (TSST) (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993; Kirschbaum et al., 1996; Wolf et al. 2001; Tollenaar et al., 2008). Er stellt einen heterogenen Stressor dar, welcher zusätzlich zum klassischen Setting des Public Speaking eine kognitive Beanspruchung durch die Bewältigung von Kopfrechenaufgaben vor Publikum umfasst.

Auch Paradigmen, die rein kognitive Leistungsaufgaben verwenden, z.B. Aufgaben zur komplexen Aufmerksamkeit oder Lernaufgaben, können als Stressor dienen, insbesondere wenn sie unter Zeitdruck zu absolvieren und an das Erreichen eines bestimmten Leistungskriteriums gebunden sind (Wittersheim, Brandenberger & Follenius., 1985; Gotthardt et al., 1995; Kirschbaum & Hellhammer, 1989; Hemmeter, 2000; Dickerson & Kemeny, 2004). So ist durch das Leistungskriterium eine selbstbewertende Komponente enthalten, und durch den Zeitdruck die Unkontrollierbarkeit der Leistung gegeben.

Ein von unserer Arbeitsgruppe entwickeltes *Lernstress-Paradigma*, welches im Rahmen der vorliegenden Studie anhand des Public Speaking-Paradigmas validiert wird, führte in einer eigenen Studie zur Thematik Stress und Cortisolreaktion zu signifikanten Cortisolanstiegen (Haag et al., 2007). Bei diesem computergestützten Paradigma müssen Probanden unter zunehmendem Zeitdruck Kombinationen von Buchstaben mit Zahlen lernen. Der Leistungsdruck wird dadurch verstärkt, dass sehr gute Leistungen durch ein zusätzliches Probandenhonorar belohnt werden. Das Lernstress-Paradigma erfüllt somit die Kriterien „Ego-Involvement“ und „Unkontrollierbarkeit“ nach Dickerson und Kemeny (2004). Da die kognitive Aufgabe nicht vor Publikum durchgeführt wird, fehlt zwar eine direkte sozial evaluative Komponente, allerdings wird indirekt durch die Belohnung herausragender Leistung ein sozialer Vergleich hergestellt. Ein Vorteil des Lernstress-Paradigmas besteht darin, dass es einen homogenen Stressor darstellt, der unabhängig vom Konstrukt Soziale Angst ist und der durch eine hohe Standardisierung und Unabhängigkeit von sozialen Interaktionen weniger anfällig für experimentelle Störfaktoren ist. Ein weiterer Unterschied zum Public Speaking ist, dass im Lernstress-Paradigma *unter Stress* gelernt wird, und diese Lernleistung auch während der Stress-Phase erhoben wird. Schließlich bietet es den Vorteil einer einfacheren Anwendbarkeit, z.B. bei Patientengruppen.

1.2 Stress und kognitive Leistung

Da der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit auf der Auswirkung von Stress und Cortisol auf implizite und explizite Lern- und Gedächtnisprozesse liegt, soll im Folgenden zunächst die theoretische Grundlage dieser kognitiven Funktionen gegeben werden, bevor im nächsten Abschnitt auf die empirischen Befunde zu Stress, Cortisol und Gedächtnis eingegangen wird.

1.2.1 Gedächtnis

Meist auf der Grundlage von Ergebnissen der Gedächtnisforschung mit Patienten mit Amnesie haben verschiedene Forscher Modelle für die Funktionsweise des Gedächtnisses entworfen. Es wird davon ausgegangen, dass es nicht *ein* Gedächtnis, sondern mehrere Gedächtnissysteme gibt (Tulving, 1985; Squire, 1992). Dabei werden mindestens zwei Systeme postuliert: ein *explizites, deklaratives* Gedächtnis, und ein *implizites, nondeklaratives* Gedächtnis. Das

deklarative Gedächtnis ist für die Speicherung und den Abruf von Ereignissen und Fakten zuständig, die bewusst verbal wiedergegeben werden können, während das nondeklarative Gedächtnis aus verschiedenen Fähigkeiten besteht, die unbewusst gelernt und abgerufen werden (s. Abb. 7). Das deklarative Gedächtnis ist wiederum in ein episodisches und ein semantisches Gedächtnis untergliedert. Das episodische Gedächtnis speichert persönliche Ereignisse in ihrem zeitlichen Kontext und das semantische Gedächtnis kontextunabhängiges Wissen. Das nondeklarative Gedächtnis besteht aus einer Gruppe von heterogenen Fähigkeiten, die jeweils ein eigenes Subsystem des impliziten Gedächtnisses darstellen: das Gedächtnis für motorische, perzeptuelle und kognitive Fertigkeiten (prozedurales Gedächtnis), Priming, welches eine vereinfachte Verarbeitung von Reizen als Folge eines vorherigen Zusammentreffens mit demselben Reiz bezeichnet (Berry & Dienes, 1991), klassische Konditionierung und Nonassoziatives Gedächtnis, welches z.B. Habituation und Sensibilisierung umfasst.

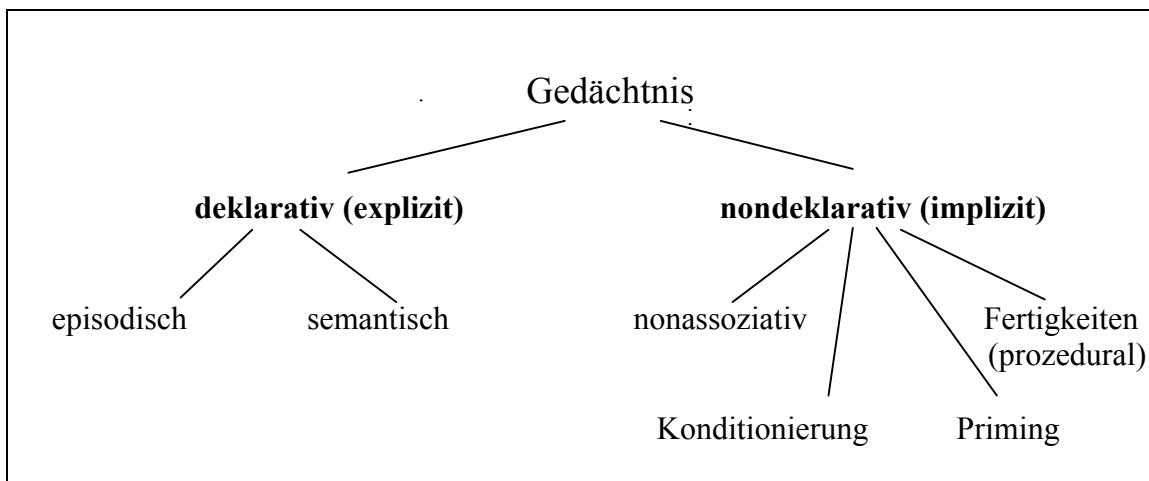


Abbildung 7: Gedächtnismodell nach Squire (1992)

Weiterhin kann die Funktionsweise des deklarativen *Langzeitgedächtnisses*, in welchem die längerfristige Speicherung von Inhalten erfolgt, von der des *Kurzzeitgedächtnisses* und *Arbeitsgedächtnisses* abgegrenzt werden. Der Begriff des Kurzzeitgedächtnisses bezieht sich auf eine begrenzte Speicherkapazität, sowohl was die Menge an Information als auch die Dauer der Einspeicherung betrifft (vgl. Anderson, 1995). Ein aktuelleres Konstrukt ist das Arbeitsgedächtnis: Es erhält neue Informationen kurzfristig aufrecht oder manipuliert sie, um komplexe Aufgaben zu lösen (Fletcher & Henson, 2001). Nach Baddeley (1986) werden im Arbeitsgedächtnis verbale und visuelle Informationen auf getrennte Art und Weise durch aktive Prozesse verarbeitet und gespeichert und von einem übergeordneten System gesteuert. Die Information wird schließlich vom Arbeitsgedächtnis ins Langzeitgedächtnis überführt, welches für die dauerhafte Speicherung zuständig ist.

Innerhalb des deklarativen Langzeitgedächtnisses lassen sich die Gedächtnisprozesse *Enkodierung*, *Konsolidierung* und *Abruf* unterscheiden (Murdock, 1974). *Enkodierung* bezeichnet den Erwerb von Informationen, d.h. den Vorgang, wie ein externer Stimulus durch das Nervensystem eine Repräsentation erhält. *Konsolidierung* bezeichnet die Verfestigung und das Behalten von Informationen über einen gewissen Zeitraum, und *Abruf* die Form des Gebrauchs der gespeicherten Information, z.B. die freie Wiedergabe von gelernten Items in einem Experiment.

Auf *neurobiologischer Ebene* spielt die Langzeitpotenzierung als zellulärer Mechanismus von Lernen und Gedächtnis eine bedeutende Rolle. Die LTP stellt eine Signalübertragung an glutamatergen Synapsen des Hippocampus dar, die sich durch eine verstärkte (potenzierte) Erregungsübertragung auszeichnet und schließlich im Sinne der neuronalen Plastizität zu dynamischen Veränderungen führt, sodass bestimmte Synapsen gegenüber anderen bevorzugt werden (Dudel & Schmidt, 2001). Dabei wird angenommen, dass die verschiedenen Gedächtnisprozesse *Enkodierung*, *Konsolidierung* und *Abruf* unterschiedlichen, sich zum Teil überlappenden neurobiologischen Mechanismen unterliegen (Abel & Lattal, 2001).

Die *neuroanatomischen Korrelate* von implizitem und explizitem Gedächtnis unterscheiden sich grundlegend. So wird der *Hippocampus* als ein bedeutender Teil des *deklarativen* Gedächtnissystems gesehen (Squire, 1992). Ihm kommt vor allem die Aufgabe zu, neuronale Aktivität, d.h. einen sensorischen Input des Neokortex in stabile deklarative Gedächtnisinhalte zu übersetzen. Die *Konsolidierung*, also die Überführung von expliziten Kurzzeit- in Langzeitgedächtnisinhalte, geschieht über einen Schaltkreis, der eine Variation des sog. „Papez-Neuronenkreises“ ist: Hippocampus – Fornix – Corpora mammillaria – Thalamus – Gyrus parahippocampalis – Hippocampus (Trepel, 1999). Eichenbaum (2000) spricht von einem kortikal-hippocampalen System des deklarativen Gedächtnisses, in welchem bidirektionale Verbindungen zwischen Neokortex, der parahippocampalen Region und dem Hippocampus bestehen. Die Aufgabe dieses Systems besteht in der Verknüpfung und Organisation von Elementen und Ereignissen zu einer kortikalen Repräsentation (Cohen et al., 1999; Eichenbaum et al., 1996; Eichenbaum, 2000). Dabei spielt das System des medialen Temporallappens sowohl bei der *Enkodierung* und *Konsolidierung* von neuen Inhalten, als auch beim *Abruf* von gespeicherten Gedächtnisinhalten eine Rolle (Tulving & Markowitsch, 1997). Im Bereich des *Frontalhirns* gibt es starke Überschneidungen zwischen episodischem Langzeitgedächtnis und Arbeitsgedächtnis (Cabeza et al., 2002). Daraus wurde gefolgert, dass ähnliche Prozesse im präfrontalen Kortex in beide Arten von Gedächtnisprozessen eingebunden sind (Ranganath, Johnson & D’Esposito, 2003). Die *Amygdala*, vor allem der basolaterale Kern, moduliert über noradrenerge Afferenzen die *Enkodierung* und *Konsolidierung* von Gedächtnisinhalten. Dabei spielt die *Amygdala* vor allem bei emotionalen Gedächtnisinhalten eine große Rolle und

moduliert den Einfluss von Stress und Glucokortikoiden auf Gedächtnisprozesse (Roozendaal, 2002, 2003; Ferry & McGaugh, 2000).

Das *implizite Gedächtnis* scheint dagegen weitgehend unabhängig vom System des medialen Temporallappens zu sein (Daum & Ackermann, 1997). Nach Middleton und Strick (2000) sind insbesondere Schaltkreise zwischen *Basalganglien*, *Cerebellum* (Kleinhirn) und präfrontalen Arealen für *implizite Gedächtnisleistungen* von Bedeutung. Dem *Cerebellum* wird dabei sowohl eine Funktion in der Vorbereitung von Bewegungen auf sensorische Reize hin zugeschrieben als auch in der Überwachung der Bewegungsausführung durch sensorische Feedback-Mechanismen. Den *Basalganglien* wird eine Rolle im visuomotorischen Lernen zugeschrieben sowie einer Automatisierung von Handlungsabläufen (Jueptner & Weiller, 1998; Exner et al., 2002).

Zusammengefasst kann davon ausgegangen werden, dass bei der Untersuchung des Gedächtnisses zwischen verschiedenen Gedächtnis-Systemen und Gedächtnisprozessen unterschieden werden muss. Explizites und implizites Gedächtnis unterscheiden sich hinsichtlich der Gedächtnisinhalte, der Bewusstheit des gelernten Materials sowie ihrer neuronalen Grundlagen. Während das explizite Gedächtnis vor allem auf dem kortikal-hippocampalen System basiert, stützt sich das implizite Gedächtnis auf Schaltkreise zwischen Basalganglien, Kleinhirn und frontalen Arealen.

1.2.2 Stress, Cortisol und kognitive Leistung

Seit einigen Jahren beschäftigen sich mehrere Forschergruppen verstärkt mit dem wechselseitigen Zusammenhang zwischen Stress, Cortisolreaktion und kognitiver Leistungsfähigkeit.

An Stichproben von gesunden Probanden wird hierbei durch die Anwendung eines Stress-Paradigmas – meist des TSST oder Public Speaking bzw. modifizierten Versionen – ein endogener Cortisolanstieg provoziert. Des Weiteren werden zu verschiedenen Zeitpunkten kognitive Tests, vor allem Gedächtnistests, durchgeführt und die Auswirkung von Stress und Cortisol auf die Gedächtnisleistung untersucht. Wesentliche Einflussfaktoren, die systematisch variiert wurden, sind u.a. das Geschlecht der Probanden, der Zeitpunkt des Lernens in Bezug auf den Stressor, die Art der Gedächtnisaufgabe (explizit vs. implizit; Arbeitsgedächtnis) und die Valenz des gelernten Materials (emotional vs. neutral).

Im Folgenden wird eine Übersicht über Ergebnisse dieser Studien gegeben (s. Tab. 1). Da sie sich in ihrem Design und ihrer Fragestellung der vorliegenden Studie ähneln, sind sie von besonderer Relevanz. Generell lässt sich sagen, dass in allen unten aufgeführten Studien eine bedeutende Stressreaktion stattgefunden hat, d.h. es ließen sich signifikante *Cortisolanstiege* nach Stressor nachweisen (Anstieg um ca. 1 nmol/l - 15 nmol/l) als auch eine signifikante

adrenerge Aktivierung in Form eines Blutdruck- und Pulsanstieges (u.a. Hoffman & Al'Absi, 2004; Elzinga, Bakker & Bremner, 2005; Tollenaar et al., 2008). Allerdings wurde die sympatho-adrenerge Stressreaktion nicht in allen Studien systematisch erfasst. Stressassoziierte Veränderungen der *subjektiven Befindlichkeit* wurden ebenfalls in mehreren Studien festgestellt. So konnten meist Anstiege des negativen Affektes mit Gefühlen wie Anspannung, Unsicherheit, Ärger und Angst nach Stressor beobachtet werden (Smeets, Jelicic & Merckelbach, 2007; Buchanan & Tranel, 2008; Nater et al., 2007).

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass mentaler Stress in Form des TSST bzw. des Public Speaking und der dadurch induzierte Cortisolanstieg zu einer *Beeinträchtigung von deklarativen Gedächtnisleistungen* führt, oder dass zumindest ein negativer Zusammenhang zwischen beiden Variablen besteht. Häufig verwendete Aufgaben sind verbale Gedächtnistests, z.B. Wortpaar-Listen (u.a. Tollenaar et al., 2008), der RAVLT (Raven auditory learning test) z.B. bei Elzinga, Bakker & Bremner (2005) oder Abwandlungen dessen (Smeets, Jelicic & Merckelbach, 2006). So konnten Kirschbaum et al. (1996) eine hohe negative Korrelation von $r = -.70$ zwischen dem Anstieg der stressinduzierten Cortisolreaktion nach Durchführung des TSST und der deklarativen Gedächtnisleistung nachweisen. Bei Wolf et al. (2001) war besonders bei Männern ein enger negativer Zusammenhang von $r = -0.82$ zu beobachten. Eine auch im Gruppenvergleich beeinträchtigte deklarative Gedächtnisleistung fand sich bei einer Untersuchung von Lupien et al. (1997) unter Verwendung des Stressors Public Speaking bei älteren Probanden.

Es zeigte sich auch, dass die *nondeklarative Gedächtnisleistung*, gemessen anhand einer Wortergänzungsaufgabe, im Gegensatz zur deklarativen Gedächtnisleistung unbeeinträchtigt blieb. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch Elzinga, Bakker & Bremner (2005), die bei weiblichen Probanden eine verschlechterte deklarative Gedächtnisleistung bei unveränderter nondeklarativer Gedächtnisleistung fanden.

Durch die genauere Betrachtung der Stichprobe hinsichtlich der *Stärke der Cortisolreaktionen* können die Zusammenhänge näher aufgeklärt werden. So zeigte sich in vielen Studien eine große Streuung, sodass eine Aufteilung der Stichproben, meist durch Medianteilung, in sog. „Cortisol-Responder“, d.h. Personen, die mit Cortisolanstiegen auf Stress reagieren, und „Cortisol-Non-Responder“, also Personen, die keine oder geringere Cortisolanstiege zeigen, sinnvoll ist. Besonders enge Zusammenhänge zwischen Cortisol und Gedächtnisleistung waren häufig nur oder besonders stark in der Gruppe der Cortisol-Responder zu finden (Elzinga & Roelofs, 2005; Nater et al., 2007; Buchanan & Tranel, 2008), wobei zum Teil in dieser Gruppe auch *verbesserte* deklarative Gedächtnisleistung gefunden wurden (Domes et al., 2002; Nater et al., 2007).

Tabelle 1: Studien zum Thema Stress, Cortisol und Gedächtnis.

Studie	n w/m	Design	Abfolge	Gedächtnis- Prozess	Gedächtnisleistung nach Stress	Korrelation Cortisol - Gedächtnis
Kirschbaum 1996	13 m/w	1 Gr	S – L	L + K	keine KG	Negativ mit IR
Lupien 1997	14 m/w	MW	L – S	K	IR: ↓, v.a. bei Resp. Nondekl.: ↔	k.A.
Wolf 2001	58 m/w	2 Gr	S – L	L + K	IR: ↔	Negativ <i>innerhalb</i> Resp. und m
Domes 2002	32 w	2 Gr	S – L;	L + K	IR: ↔ IR Resp. ↑ sowohl in Ruhebed. als auch Stressbed. Nondekl.: ↔	Positiv
Hoffman 2004	25 m/w	MW	S – L	L + K	IR: ↔ DR: ↔ WM: ↔	k.A.
Domes 2004	60 m	3 Gr	S – L L – S (S direkt vor Abruf)	L + K A	DR: ↔ Recognition: pos. Wörter ↓ bei L – S	Negativ
Kuhlmann 2005	19 m	MW	L – S (S direkt vor Abruf)		DR: pos+neg Wörter ↓ WM: ↔ Attention: ↔ Nondekl.: ↔	k.A.
Elzinga 2005	16 w	MW	L – S S – L	K L + K	IR: ↔ DR: ↓ bei S – L Recognition: ↓ bei S-L WM: ↑ bei S-L Nondekl.: ↔	Negativ bei S - L
Elzinga 2005	44 m/w	2 Gr	S während L S – L	L + K L + K	WM: ↔ Resp. ↓ bei L <i>während</i> S	Cortisolanstieg sign. Prädiktor
Smeets 2006	60 m/w	2 Gr	S – L	L + K	DR: neutr Wörter ↓ Recognition ↓ WM: ↔	n.s.
Abercrombie 2006	31 m	MW	L – S	K	DR: ↔; bei neg. Affekt neg. Bilder ↑ Recognition: ↔	Positiv bei hohem neg. Affekt u. neg. Bildern
Nater 2007	20 m	MW	S – L	L + K	IR: ↔; Resp. ↑ DR: ↔ Recognition: ↔	k.A.
Smeets 2007	52 m/w	3 Gr	S während L	L + K	IR: ↔ DR: ↑ bei Kontextkongruenz	Positiv bei Kontext- kongruenz
Buchanan 2008	40 m/w	2 Gr	L – S (S direkt vor Abruf)	A	DR: Gesamtgruppe k.A.; Resp: neg. u neutr. Bilder ↓; Non-resp: neg. Bilder ↑ Recognition: ↔	Negativ
Tollenaar 2008	70 m	2 Gr	L während S S 20 min vor Abruf	L + K A	IR: ↔ DR: ↔; <i>innerhalb</i> Stressgr. neg. Wörter ↓	Negativ wenn <i>Abruf während</i> S

Anmerkungen: n=Versuchspersonenanzahl; w=weiblich; m=männlich; Gr=Gruppe; MW=Messwiederholung; S=Stressor; L=Lernen; K=Konsolidierung; A=Abruf; IR=Immediate recall (unmittelbarer Abruf); DR=Delayed recall (verzögerter Abruf); nondekl.=nondeklarative Gedächtnisaufgabe; WM=working memory (Arbeitsgedächtnis); Resp.=Cortisol-Responder; Korrel.=Korrelation; k.A.=keine Angabe; ↑ = verbesserte Leistung; ↓ = verschlechterte Leistung; ↔ = unveränderte/gleiche Leistung

Durch die Betrachtung *verschiedener Gedächtnisprozesse* – je nach Zeitpunkt des Stressors – lassen sich die Widersprüche in den Befunden weiter aufklären (s. Abb. 8). So konnte mehrfach gefunden werden, dass ein Cortisolanstieg durch Stressor *vor der Enkodierungs- und Konsolidierungsphase* von Lernmaterial zu einer Beeinträchtigung der unmittelbaren Abrufleistung führt (Kirschbaum et al., 1996; Wolf et al, 2001). Dies war vor allem bei neutralen, nicht emotionalen Wörtern der Fall. Auch Elzinga et al. (2005), die in ihrer Studie systematisch den Zeitpunkt des zu lernenden Materials und den Zeitpunkt des Abrufs variierten, fanden, dass nur *nach* dem Stressor gelerntes Material beim *verzögerten* Abruf, nicht aber bei sofortigem Abruf schlechter erinnert wurde. Insgesamt ist also ein hemmender Einfluss von Cortisol auf die Konsolidierung und den Abruf *neutralen Materials* anzunehmen. Andererseits wird davon ausgegangen, dass die Konsolidierung *emotionalen Materials* durch Stress und endogene Cortisolanstiege verbessert werden kann, wobei dies möglicherweise vom Ausmaß des emotionalen Arousals abhängt (Abercrombie, Speck & Monticelli, 2006). Bei der Durchführung des Stressors *kurz vor dem Abruf*, d.h. nach der Enkodierungs- und Konsolidierungsphase, wird allerdings die Abrufleistung von emotionalen Wörtern und Bildern eher verschlechtert (Domes et al., 2004; Kuhlmann, Piel & Wolf, 2005; Buchanan & Tranel, 2008).

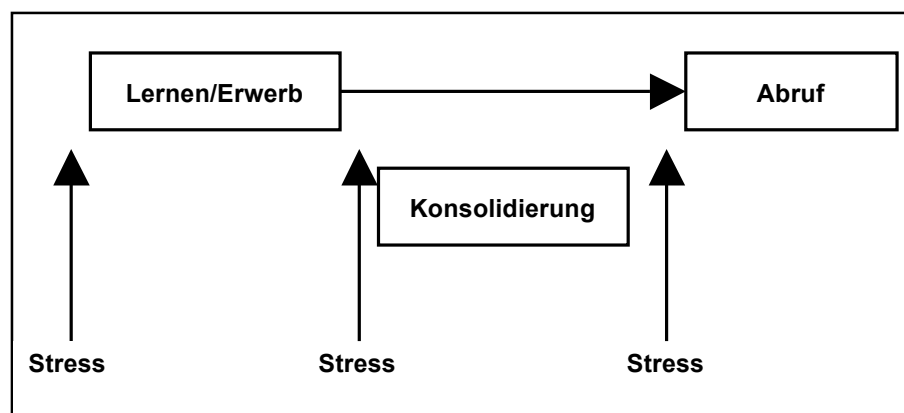


Abbildung 8: Einfluss des Zeitpunktes des Stressors auf verschiedene Gedächtnisprozesse

Hinweise dafür, dass der Zusammenhang zwischen Stress, Cortisol und Gedächtnisleistung nur bei *gleichzeitiger Aktivierung des adrenergen Systems*, also messbar durch den Anstieg von Herzrate und Blutdruck, besteht, lieferten Elzinga & Roelofs. (2005). Sie fanden in ihrer Studie zu der Auswirkung von Stress und Cortisol auf das Arbeitsgedächtnis, dass Cortisol-Responder eine schlechtere Leistung *während* der Stress-Phase zeigten, nicht aber in der Erholungsphase, in der zwar noch das Cortisol im Speichel erhöht war, in der sich Herzrate und Blutdruck jedoch schon normalisiert hatten. Auch in einer Studie von Tollenaar et al. (2008) konnte ein negativer Zusammenhang zwischen Speichel-Cortisolkonzentration und Gedächtnisleistung nur dann

gefunden werden, wenn der Abruf *während* des Stressors, also zu einem Zeitpunkt starker adrenerger Aktivierung erfolgte. Anzunehmen ist also, dass die oben beschriebene Verbesserung emotionalen Lernens durch eine zusätzliche adrenerge Aktivierung erklärbar ist. So konnte im Tierexperiment gezeigt werden, dass der Glukokortikoid-Effekt der besseren Speicherung emotionaler Inhalte durch Betablocker-Gabe aufgehoben werden konnte (Roozendaal et al., 2006). Insgesamt zeichnet sich ab, dass die Gedächtniskonsolidierung über ein Zusammenspiel adrenerger Aktivierung und Aktivierung der HPA-Achse beeinflusst wird (McGaugh & Roozendaal, 2002), und insbesondere beim Lernen emotionaler Inhalte Aktivierungen der Amygdala sowie des PFC eine wesentliche Rolle spielen (Roozendaal, 2000; 2002; van Stegeren et al., 2010).

Leistungen des *Arbeitsgedächtnisses*, welche weniger mit hippocampalen Strukturen als mit dem Präfrontalen Cortex in Zusammenhang gebracht werden, wurden in Studien zu Stress, Cortisol und kognitiven Leistungen weniger häufig untersucht. Dabei finden sich meist unbeeinträchtigte Gedächtnisleistungen (Kuhlmann et al., 2005; Smeets, Jelicic & Merckelbach, 2007). Abgesehen vom Grad der adrenergen Aktivierung (Elzinga und Roelofs, 2005) ist die Beeinträchtigung möglicherweise auch abhängig von der jeweiligen Aufgabe und dem Grad der Auslastung des Arbeitsgedächtnisses (Oei et al., 2006).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Stress und Cortisol nicht *per se* deklarative Gedächtnisleistungen beeinträchtigen, sondern dass dieser Zusammenhang von einer Vielzahl von Faktoren abhängig ist. So finden sich in den o.g. Studien selten tatsächliche Gruppenunterschiede zwischen einer Stress- und Ruhebedingung, sondern vielmehr korrelative Zusammenhänge oder Gruppenunterschiede von Subgruppen wie Cortisol-Respondern und -Non-Respondern. Auch die Unterscheidung der einzelnen Gedächtnisprozesse sowie die Valenz des Materials bzw. das emotionale Arousal sind wichtige Einflussfaktoren. So scheinen Konsolidierung und Abruf *neutralen* Materials durch Cortisol beeinträchtigt zu werden, während sich die Konsolidierung *emotionalen* Materials verbessert, die Abrufleistung aber wiederum beeinträchtigt wird. Außerdem könnte der beobachtete Zusammenhang neben einem möglichen Geschlechtereffekt vom Grad der adrenergen Aktivierung sowie vom Tageszeitpunkt abhängen (Het, Ramlow & Wolf, 2005).

1.3 HPA-Achse und kognitive Leistung

Einen physiologischen Mediator des Zusammenhangs zwischen Stress und kognitiver Leistung stellt die Aktivierung der HPA-Achse dar, wobei insbesondere das Ausmaß der Cortisolreaktion unter Stressbedingungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit von Relevanz ist. Im Folgenden soll daher anhand von Befunden aus klinischen Studien sowie experimentellen Studien mit gesunden Probanden näher darauf eingegangen werden, auf welche Art und Weise und unter

welchen Bedingungen Cortisol einen Einfluss auf kognitive Leistungen, hierbei vor allem auf Gedächtnisprozesse, hat.

1.3.1 Störungen der HPA-Achse – klinische Studien

Der Zusammenhang zwischen einer Störung der Regulation der HPA-Achse und der kognitiven Leistungsfähigkeit wurde beim Menschen zunächst auf phänomenologischer Ebene in klinischen Populationen beobachtet.

Bei *Patienten mit Morbus Cushing* besteht aufgrund einer Hypersekretion von ACTH durch Adenome der Nebennierenrinde (primärer M. Cushing, 15% der Fälle) bzw. Hypophysenadenome (sekundärer M. Cushing, 85% der Fälle) ein endogener Hypercortisolismus. Es fanden sich kognitive Leistungsdefizite in mehreren Studien, bei Starkman et al. (2001) vor allem Defizite der verbalen Fähigkeiten und verbalen Gedächtnisaufgaben. Besonders die Gedächtnisleistung korrelierte mit der Höhe des Cortisolspiegels. Forget et al. (2000) fanden zusätzlich Beeinträchtigungen von M. Cushing-Patienten im non-verbalen Gedächtnis und der Aufmerksamkeit.

Bei *depressiven Patienten* liegen Störungen der Lernleistung und Gedächtnisfunktionen sowie der Psychomotorik und der Aufmerksamkeit vor (Smith et al., 1994; Veiel, 1997). Als allgemein etablierter neuroendokriner Befund besteht bei depressiven Patienten eine Störung der Regulation der HPA-Achse aufgrund einer Hyperaktivität von CRH (Holsboer & Barden, 1996). In mehreren Studien wurde gefunden, dass das Ausmaß dieser neuroendokrinen Störung mit kognitiven Leistungsdefiziten depressiver Patienten zusammenhängt (Wolkowitz et al. 1992; Van Londen et al., 1998; Gomez et al., 2006). Auch auf neurophysiologischer Ebene konnte eine negative Korrelation der Cortisolanstiege nach Dexamethasonhemmttest mit evozierten Potenzialen gefunden werden (Hemmeter, 2000). Offen ist jedoch die Frage, ob es sich bei der kognitiven Leistungsminderung depressiver Patienten um die Beeinträchtigung spezifischer kognitiver Funktionen, d.h. bestimmter Aspekte von Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen (Veiel 1997) oder um eine unspezifische allgemeine Leistungsschwäche aufgrund einer reduzierten Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit handelt (Cohen et al., 1982). Reppermund et al. (2009) fanden bei einer Vielzahl an Patienten kognitive Störungen, sowohl während der akuten Depression, insbesondere aber auch nach Remission. Betroffen waren davon sowohl Störungen der Gedächtnisfunktionen wie auch der Aufmerksamkeit, wobei eingeschränkte basale Aufmerksamkeitsleistungen mit den Beeinträchtigungen von Gedächtnisleistungen und exekutiven Funktionen in Zusammenhang stehen können.

Auch bei *Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung* (PTBS) wurden gehäuft Veränderungen der Regulation der HPA-Achse und der Plasma-Cortisolspiegel gefunden, wobei nach der Metaanalyse von Meewisse et al. (2007) die Mehrheit der Studien im Vergleich zu

Kontrollprobanden *erniedrigte* Cortisolspiegel gefunden hat. Bei Ströhle et al. (2008) konnten nach Dexamethasongabe verminderte Cortisol- und ACTH-Anstiege im Vergleich zu gesunden Kontrollen gefunden werden, was für einen verstärkten negativen Feedback-Mechanismus bei PTBS-Patienten spricht. Dagegen finden sich stärkere Cortisolanstiege nach Trauma-assoziierten Stressoren (Elzinga et al., 2003). Wiederholt wurden bei PTBS-Patienten auch neuropsychologische Defizite gefunden, so vor allem im verbalen Gedächtnis (Johnsen & Asbjornsen, 2008). Es kann davon ausgegangen werden, dass Glucocortikoide auch bei diesen Patienten eine modulierende Funktion haben (Bremner et al., 2008), welche eine verstärkte Erinnerung an trauma-assoziierte Inhalte zur Folge haben (de Quervain, 2008), wobei der direkte Zusammenhang zwischen kognitiver Leistung und Cortisol in dieser Patientengruppe bisher kaum untersucht wurde.

An verschiedenen Patientengruppen wurden *klinische Interventionsstudien* mit therapeutischer Gabe von Glukokortikoiden durchgeführt. So konnte bei Patienten mit PTSD eine verringerte Häufigkeit oder Intensität von Flash-backs sowie Alpträumen unter Cortisolgabe (de Quervain et al., 2008) und eine verringerte Angst bei Patienten mit spezifischen Phobien (de Quervain. & Margraf, 2008) gezeigt werden. Auch wird die Möglichkeit diskutiert, durch Cortisol die Wirksamkeit von Expositions-Therapien durch eine verbesserte Konsolidierung neuer Inhalte zu erhöhen bzw. den Abruf alter, traumatischer Inhalte zu behindern (zur Übersicht s. Bentz et al., 2010).

Als neuroanatomisches Korrelat der neuropsychologischen Defizite konnten bei allen drei Störungsbildern verminderte Hippocampus-Volumina – bei M.Cushing (Patil et al., 2007), Depression (Frodl et al., 2002a) sowie bei PTBS (Jatzko et al., 2006) – gefunden werden. Eine weitere Struktur von Interesse stellt die Amygdala dar – so wurden größere Volumina der Amygdalae bei akuter depressiver Symptomatik beschrieben (Frodl et al. 2002b).

1.3.2 Experimentelle Ansätze – exogenes Cortisol

Die im Rahmen klinischer Studien erhobenen Zusammenhänge zwischen der Aktivität der HPA-Achse und der kognitiven Leistungsfähigkeit konnten durch experimentelle Studiendesigns weiter aufgeklärt werden. Hierbei wird bei gesunden Probanden durch die Gabe von Cortisol (Hydrocortison) oder seiner Metabolite (Dexamethason, Cortison) ein Cortisolanstieg in Serum und Speichel hervorgerufen, der deutlich höher ist als der endogene Cortisolanstieg nach mentalen Stressoren wie dem TSST oder Public Speaking. Dadurch kann der *direkte* Einfluss des erhöhten Cortisols auf die kognitive Leistung untersucht werden.

Die Hypothese, dass erhöhte Cortisolspiegel zu Beeinträchtigungen im deklarativen Gedächtnis führen, fand durch diese Studien weitere empirische Belege. In der bereits zitierten Studie von Kirschbaum et al. (1996) ergab sich in einem zweiten Experiment nach Gabe von 10 mg Hydrocortison eine signifikante Verschlechterung der deklarativen, nicht aber der impliziten

Gedächtnisleistung. Die Auswirkung *längerfristiger* Erhöhungen der Cortisolkonzentration als Modell für länger andauernden Stress untersuchten Newcomer und Kollegen: Sie fanden signifikante Beeinträchtigungen des deklarativen Gedächtnisses nach Applikation von Dexamethason über einen Zeitraum von vier Tagen bei gesunden Probanden (Newcomer et al., 1994). Dabei ergab sich in einer weiteren Studie derselben Arbeitsgruppe mit gleichem Studiendesign eine Dosisabhängigkeit. Die Probanden zeigten bei 160 mg, nicht aber bei 40 mg eine schlechtere Leistung im direkten und verzögerten Abruf gegenüber einer Placebogruppe (Newcomer et al., 1999). In einer Untersuchung von Wolkowitz et al. (1990) ergab sich bei Gesunden eine Verschlechterung der Gedächtnisleistung nach mehrtägiger Gabe von Prednison, nicht aber von Dexamethason. Domes et al. (2005) fanden zwar keine Gruppenunterschiede, es zeigte sich jedoch beim Post-Hoc-Vergleich von Cortisol-Respondern, -Non-Respondern und der Placebo-Gruppe eine umgekehrt-U-förmige Beziehung zwischen Cortisolanstieg und verbalem Gedächtnis. Allerdings finden sich auch Studien, in denen keine Gruppenunterschiede zwischen einer Cortisol- und einer Placebo-Gruppe in der Gedächtnisleistung gefunden werden (Rimmele et al., 2003). Möglicherweise spielt das Muster der GR und MR-Bindung des applizierten Pharmakons eine Rolle bei der Auswirkung auf Gedächtnisfunktionen. So hat Dexamethason, ein künstliches Glukokortikoid, keine mineralokortikoide Wirkung. Wie jedoch unter 1.2.2 beschrieben, führt insbesondere die Zusammenwirkung von MR und GR zu veränderten Gedächtnisprozessen. Auch Bohus & de Kloet (1981) fanden, dass künstliche Glukokortikoide wie Dexamethason im Gegensatz zu Kortikosteron keine Wirksamkeit auf die Gedächtnisleistung zeigten (aus de Kloet 2008).

Ebenso wie in Studien mit durch Stressoren endogen provozierten Cortisolanstiegen beeinflusst die Wortvalenz bzw. das emotionale Arousal in Verbindung mit Wörtern den Zusammenhang von Cortisol und Gedächtnis. Dabei deuten die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Kuhlmann erneut darauf hin, dass Cortisol den *Abruf* von emotionalem Material im Vergleich zu neutralen Wörtern beeinträchtigt (Kuhlmann & Wolf, 2005; Kuhlmann, Kirschbaum & Wolf, 2005), die *Gedächtniskonsolidierung* jedoch verbessert (Kuhlmann & Wolf, 2006a).

Zusammengefasst finden sich also zahlreiche Befunde, die auf einen engen Zusammenhang zwischen der Gabe und Sekretion von Corticosteroiden mit der kognitiven Leistungsfähigkeit hinweisen. Für die derzeitige heterogene Befundlage sind verschiedene Variablen verantwortlich, wie z.B. unterschiedliche Zeitpunkte der Corticosteroid-Applikation (Het, Ramlow & Wolf, 2005; Maheu et al., 2005), Höhe der Dosierung (Newcomer et al., 1999), Situationsvariablen wie die Testsituation (Kuhlmann & Wolf, 2006b), die Valenz des zu lernenden Materials (Kuhlmann et al., 2005; Smeets, Jelicic & Merckelbach, 2006) sowie die

unterschiedliche Wirksamkeit verschiedener Cortisol-Präparate auf MR- und GR-Rezeptoren und unterschiedliche Dosierungen.

1.4 Zusammenfassung und Integration vorliegender Befunde

Die Stressreaktion stellt auf physiologischer wie psychologischer Ebene eine adaptive Antwort auf einen Stressor dar (Goldstein & Kopin, 2007), wobei die Freisetzung von Cortisol den wichtigsten Gegenregulationsmechanismus darstellt (Selye, 1951). Mentale Stressoren, wie Public Speaking und der TSST induzieren vor allem aufgrund ihrer sozial bewertenden Komponente eine starke Stressreaktion mit Cortisolanstiegen (Aktivierung der HPA-Achse) sowie Anstieg von Blutdruck und Puls (noradrenerge Aktivierung) (Dickerson & Kemeny, 2004). Aber auch rein kognitive Leistungsaufgaben, wie das von unserer Arbeitsgruppe entwickelte Lernstress-Paradigma, sind in der Lage, Cortisolanstiege zu provozieren und könnten somit als Paradigma in der Stress- und Gedächtnisforschung dienen.

Aufgrund von klinischen und experimentellen Studien (s. Abschnitte 1.2.2, 1.3.1 und 1.3.2) kann davon ausgegangen werden, dass kognitive Leistungen, insbesondere deklarative Gedächtnisleistungen, aber auch Leistungen des Arbeitsgedächtnisses durch Cortisol moduliert werden. Es wird vermutet, dass Cortisol an neuroanatomische Strukturen, die wesentlich in Lern- und Gedächtnisprozesse involviert sind – u.a. der Hippocampus, der präfrontale Cortex (PFC) sowie die Amygdala – bindet, und über eine Inhibition der Langzeitpotenzierung im Hippocampus zu einer Beeinträchtigung von deklarativen Gedächtnisleistungen führt (Lupien et al., 2007). Einen direkten Nachweis dafür, dass eine Cortisolgabe zu einem reduzierten Blutfluss im medialen Temporallappen mit Beeinträchtigungen des deklarativen Gedächtnisses führt, lieferten de Quervain et al. (2003) in ihrer PET (Positronen-Emissions-Tomographie)-Studie.

Als längerfristige Konsequenz einer HPA-Achsen-Störung wie bei M. Cushing und Depression wird eine hippocampale Nervenzell-Atrophie induziert, wobei hierfür verschiedene Mechanismen postuliert werden (Patil et al., 2007). So sollen Glukokortikoide die Glucoseaufnahme ins Gehirn vermindern und die Ausschüttung von Aminosäuren wie Glutamat, welche Zellschaden verursachen können, erhöhen. Weiterhin reduziert Cortisol die Synthese von neurotrophen (= wachstumsfördernden) Faktoren, was in tierexperimentellen Studien nachgewiesen werden konnte (Zhou, Zhang & Zhang, 2000).

Die *empirischen Belege* über die Art des Zusammenhangs zwischen Cortisol und Gedächtnisleistungen anhand von Studien mit exogener Cortisolgabe bzw. endogener HPA-Achsen-Aktivierung durch Stress sind jedoch sehr heterogen. So wurden sowohl Beeinträchtigungen des deklarativen Gedächtnisses (Kirschbaum et al., 1996; Lupien et al., 1997; Elzinga, Bakker & Bremner, 2005; Newcomer et al., 1994; 1999) als auch eine verbesserte Gedächtnisleistungen nach Stress bzw. Cortisolgabe, vor allem bei emotionalen

Wörtern (Buchanan & Lovallo, 2001; Kuhlmann & Wolf, 2006a) gefunden. Hierbei scheinen zwei Faktoren eine wesentliche Rolle zu spielen: Zum einen die *Höhe der Cortisolkonzentration* bzw. des Cortisolanstiegs nach dem Stressor und zum anderen der *Zeitpunkt der Cortisolgabe* bzw. des Stressors in Relation zum Lernen, d.h. die differentielle Beeinflussung verschiedener Gedächtnisprozesse.

Ein allgemein verbreitetes Modell, das den Zusammenhang zwischen Cortisolkonzentration und Gedächtnisleistung erklären kann, ist das der umgekehrten U-Funktion, bekannt auch als Yerkes-Dodson Gesetz. Der umgekehrt-U-förmige Zusammenhang zwischen Stress bzw. Höhe der Cortisolkonzentration und Lernleistung ist mehrfach empirisch belegt, sowohl an tierexperimentellen Studien (vgl. Roozendaal, 2000, 2002) als auch an humanexperimentellen Studien (vgl. Lupien & McEwen, 1997; Buchanan & Lovallo, 2001; Domes et al., 2005). Auf neurobiologischer Ebene wird der umgekehrt-U-förmige Zusammenhang zwischen Cortisol und kognitiven Leistungen durch das Typ I /Typ II-Glukokortikoid-Rezeptor-Verhältnis bestimmt (Lupien et al., 2007).

In der bereits zitierten Metaanalyse von Het, Ramlow & Wolf (2005) konnte anhand einer Analyse von humanexperimentellen Studien insbesondere der *Zeitpunkt der Cortisolgabe*, und somit der Einfluss auf verschiedene Gedächtnisprozesse, als wesentlicher Einflussfaktor gefunden werden. So führten besonders Studien mit Cortisolgabe direkt vor der Wiedergabe gelernten Materials zu signifikanten Beeinträchtigungen in der *Abrufleistung*, im Gegensatz zu solchen, bei denen die Cortisolgabe vor dem Lernen erfolgte und somit *Konsolidierungsprozesse* beeinflusst wurden. Zahlreiche Studien zeigen allerdings, dass dabei die Valenz des gelernten Materials (emotional vs. neutral) berücksichtigt werden muss: So scheint die Konsolidierung neutralen Materials im Gegensatz zu emotionalem Material durch Cortisol beeinträchtigt zu werden (Kirschbaum et al., 1996; Wolf et al, 2001; Elzinga, Bakker & Bremner, 2005; Nater et al., 2007). Nach dem Modell von Roozendaal (2000; 2002) koordiniert die Amygdala zusammen mit dem Hippocampus und dem PFC hormonale und neuronale Einflüsse auf Gedächtniskonsolidierung und -abruf (Roozendaal, 2002). Dabei wird von einer Interaktion von Glukokortikoiden und noradrenergen Afferenzen ausgegangen.

Der Einfluss von Glukokortikoiden auf *implizite Gedächtnisleistungen* wurde bisher weniger intensiv erforscht. Bisherige Befunde weisen jedoch darauf hin, dass sie von Glucocorticoiden nicht beeinflusst werden (Kirschbaum et al., 1996; Lupien et al., 1997). Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass implizite Gedächtnisprozesse andere Hirnstrukturen involvieren und von hippocampalen Strukturen weitgehend unabhängig sind.

1.5 Fragestellung der Studie und Hypothesen

Ausgehend von den dargestellten Zusammenhängen soll in dieser Arbeit überprüft werden, ob das von unserer Arbeitsgruppe entwickelte Lernstress-Paradigma ebenso wie der etablierte Stressor „Public Speaking“ in der Lage ist, endogene Cortisolanstiege zu provozieren. Zudem soll in der geplanten Studie bei gesunden männlichen Probanden in einem intraindividuell ausbalancierten Messwiederholungs-Design der Einfluss von Cortisol auf die Lern- und Gedächtnisleistung unter Ruhe und Stress untersucht werden. Als Kontrollvariablen, welche den möglichen Zusammenhang zwischen Stress und Gedächtnis beeinflussen können, werden zudem die Vigilanz- und Aufmerksamkeitsleistung sowie Persönlichkeitsmerkmale der Probanden erhoben.

Sollte sich herausstellen, dass das von uns entwickelte Lernstress-Paradigma zu vergleichbaren Cortisolanstiegen wie das Public-Speaking-Paradigma führt, stünde für die weitere Forschung an dieser Thematik ein Stressor zur Verfügung, der wesentlich pragmatischer und auch bei schwierigen Bedingungen, z.B. bei der Untersuchung von Patientengruppen, einsetzbar wäre. Sollten sich die Zusammenhänge zwischen HPA-Achsen-Aktivierung und kognitiven Leistungen entsprechend der abgeleiteten Überlegungen bestätigen, so hätten diese Ergebnisse auch Konsequenzen für die Weiterentwicklung der Therapie bei Erkrankungen, die sowohl mit einer Störung der HPA-Achse wie auch mit kognitiven Beeinträchtigungen einhergehen, wie z.B. Depression.

1 Stressreaktion

Die Durchführung einer Lernstress-Aufgabe (Lernstress-Paradigma) führt ebenso wie das Stress-Paradigma Public Speaking gegenüber einer Lernaufgabe ohne Stress zu einer bedeutsamen messbaren Stressreaktion.

Im Rahmen der Stressreaktion werden folgende Veränderungen erwartet:

- 1.1 Anstieg der Cortisolkonzentration im Speichel
- 1.2 Anstieg der vegetativen Parameter Puls und Blutdruck
- 1.3 Veränderung der subjektiven Befindlichkeit, gemessen anhand der Skalen MSKL (Mehrdimensionale körperliche Symptomliste) und BSKE (Befindensskaliierung anhand von Kategorien und Eigenschaftswörtern)

2 Stress – Explizite Gedächtnisleistung

Sowohl das Lernstress-Paradigma als auch das Public Speaking Paradigma führen zu einer signifikanten Verschlechterung der deklarativen Gedächtnisleistung im AVLТ (Auditiv-Verbal-Lerntest) im Vergleich zur Ruhebedingung.

- 2.1 Für die unmittelbare Reproduktionsleistung in den Parametern Supraspanne, Lernleistung, Gesamtlernleistung und Verlust nach Interferenz wird ein signifikanter Haupteffekt des Messwiederholungsfaktors Bedingung (Lernstress, Public Speaking, Ruhe) erwartet.
- 2.2 Für die verzögerte Reproduktionsleistung in den Parametern Abrufleistung nach zeitlicher Verzögerung und Verlust nach Verzögerung wird ein signifikanter Haupteffekt des Messwiederholungsfaktors Bedingung (Lernstress, Public Speaking, Ruhe) erwartet.
- 2.3 Für die unmittelbare und verzögerte Wiedererkennensleistung im Parameter Differenz Anzahl der Treffer – Falsch Positive beim unmittelbaren und zeitlich verzögertem Wiedererkennen wird ein signifikanter Haupteffekt des Messwiederholungsfaktors Bedingung erwartet.

3 Stress – Implizite Gedächtnisleistung

In den unmittelbaren und verzögerten impliziten Gedächtnisleistungen in der lexikalischen Entscheidungsaufgabe sowie im Spiegelzeichnen wird *kein* Unterschied zwischen den beiden Stress-Bedingungen und der Ruhebedingung erwartet.

- 3.1 Für die unmittelbare und verzögerte implizite Gedächtnisleistung – gemessen anhand der Parameter Güte und Reaktionsgeschwindigkeit der lexikalischen Entscheidungsaufgabe – wird *kein* Haupteffekt des Messwiederholungsfaktors Bedingung erwartet.
- 3.2 Für die unmittelbare und verzögerte implizite Gedächtnisleistung – gemessen durch die Aufgabe Spiegelzeichnen anhand der Parameter Gesamtdauer und Fehleranteil in Prozent – werden weder signifikante Haupteffekte der Messwiederholungsfaktoren Zeit oder Bedingung noch Interaktionseffekte erwartet.

4 Cortisol – kognitive Leistungen

- 4.1 Es wird untersucht, ob sich sog. Cortisol-Responder und -Non-Responder (der jeweiligen Stressbedingung) in der Stressreaktion und in kognitiven Leistungen nach Stressor unterscheiden. Weiterhin wird untersucht, ob sowohl eine starke als auch eine

schwache Cortisolreaktion im Gegensatz zu einer mittelstarken Cortisolreaktion im Sinne einer umgekehrt U-förmigen Funktion zu einer Verringerung der kognitiven Leistung führt.

- 4.2 Der Zusammenhang zwischen Cortisolkonzentration und Gedächtnisleistung wird untersucht. Dabei wird davon ausgegangen, dass die deklarativen Gedächtnisleistungen sowie die Lernleistung im Lernstress-Paradigma im Gegensatz zur impliziten Gedächtnisleistung sowohl in der Lernstress- als auch in der Public Speaking Bedingung negativ mit der Intensität der Cortisolreaktion korrelieren.

5 Explorative Fragestellungen

- 5.1 Der Zusammenhang zwischen den vegetativen Stressparametern Cortisol, Blutdruck und Puls wird untersucht.
- 5.2 Der Zusammenhang zwischen ausgewählten Befindlichkeits-Parametern („stress-sensitive Items“) der MSKL sowie des BSKE und kognitiver Leistung wird untersucht.
- 5.3 Es wird untersucht, ob die Cortisolreaktion auf das Lernstress-Paradigma sowie auf das Public Speaking Paradigma in Abhängigkeit der Persönlichkeitsstruktur, gemessen anhand des Freiburger Persönlichkeitsinventars (FPI-R) und des Temperament and Character Inventory (TCI) beeinflusst wird.

2 Methoden

2.1 Versuchspersonencharakteristik

Die vorliegende Untersuchung wurde durch die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg durchgeführt und finanziert. Es nahmen insgesamt 24 männliche Versuchspersonen teil. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch Aushänge an verschiedenen Instituten und Kliniken der Philipps-Universität Marburg sowie der Justus-Liebig-Universität Gießen, durch Anzeigenschaltung in der Online-Ausgabe des Gießener/Marburger Magazins „Express“, sowie durch Rekrutierung von Personen aus dem Bekanntenkreis der Untersucher. Durch eine Reihe von Ein- und Ausschlusskriterien für die Probanden sollte sichergestellt werden, dass die abhängigen Variablen der Untersuchung, insbesondere die Cortisolkonzentration im Speichel, nicht durch Störvariablen beeinflusst werden (u.a. Geschlecht, Schlafgewohnheiten, Rauchen). Um an der Untersuchung teilnehmen zu können, durften keine internistischen, neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen zum Testzeitpunkt vorliegen. Eine ausführliche Darstellung der Ein- und Ausschlusskriterien findet sich in Tabelle 2.

Tabelle 2: Ein- und Ausschlusskriterien.

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Alter von 18 – 35 Jahren	Psychiatrische, neurologische oder internistische Erkrankung
Gesunde, männliche Probanden	Störungen des endokrinen Systems, Hypertonie, Ödeme, Herz-Kreislauf- und Nierenerkrankung
Keine Medikation innerhalb der letzten vier Wochen vor Untersuchungsbeginn	Medikation
Stabile Schlafzeiten (Einschlafzeit zwischen 22.00 und 1.00 Uhr; Aufstehzeit zwischen 6.00 und 9.00 Uhr)	Transmeridianer Flug innerhalb eines 4-wöchigen Zeitraumes vor Untersuchungsbeginn
Nichtraucher	Raucher
	Schichtarbeit

In einem Vorgespräch erfolgte die Evaluation der Ein- und Ausschlusskriterien der Studie. Alle Studienteilnehmer wurden mündlich und schriftlich über das Vorgehen und die Ziele der Untersuchung aufgeklärt. Es wurde ihnen mitgeteilt, dass es sich bei der Untersuchung um die Erfassung des Zusammenhangs zwischen der endokrinen Stressreaktion und der Gedächtnisleistung handelt. Sie unterzeichneten anschließend eine schriftliche Einverständniserklärung (s. Anhang 7.1) und bestätigten damit, den Versuchsablauf und das Ziel der Untersuchung verstanden zu haben und sich zur Teilnahme bereit zu erklären. Als Aufwandsentschädigung für die Teilnahme an der Studie erhielten die Versuchspersonen 30

Euro. Die Teilnehmer, die die besten Leistungen im Lernstress-Paradigma zeigten (die besten 20% der Stichprobe, d.h. 3 Probanden), erhielten nach Abschluss der Untersuchung zusätzlich 20 Euro. Die Altersspanne der Stichprobe reichte von 19 bis 34 Jahren. Das mittlere Alter betrug 24,8 Jahre mit einer Standardabweichung von 4,3 Jahren. Die Stichprobe bestand bis auf wenige Ausnahmen aus Studenten verschiedener Fachrichtungen.

2.2 Versuchsablauf und Studiendesign

Der Zeitraum der Datenerhebung verlief von Mai bis September 2006. Die Untersuchung fand in den Räumlichkeiten der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg statt, jeweils an drei Nachmittagen zwischen 13.30 und 18.00 Uhr, intraindividuell immer zum gleichen Zeitpunkt. Jeder Proband wurde mit einem Abstand von 3 bis 8 Tagen untersucht, mit einer Gesamtdauer pro Nachmittag von ca. 3 Stunden.

Bei der Studie handelte es sich um ein intraindividuelles Messwiederholungs-Design mit dem 3-stufigen Messwiederholungsfaktor Bedingung: (1) Lernexperiment ohne Stress (= Ruhebedingung, Kontrolle), (2) Lernexperiment mit Stress (= Lernstress-Paradigma) und (3) Public Speaking. Diese drei Bedingungen wurden in allen Permutationen ausbalanciert durchgeführt, sodass bei 6 möglichen Abfolgen jeweils 4 der 24 Probanden die gleiche Reihenfolge der Bedingungen durchliefen. Durch Randomisierung erfolgte die Zuordnung der VP zur jeweiligen Reihenfolge (s. Randomisierungsliste, Anhang 7.2).

Vor Beginn der Untersuchung wurde den Probanden zur Überprüfung der Ausschlusskriterien am 1. Untersuchungstermin ein Gesundheitsfragebogen vorgelegt (s. Anhang 7.3), der von einem Studienarzt gegengezeichnet wurde. An jedem Untersuchungstermin erhielten die Probanden zu Beginn einen Fragebogen zum Tagesablauf (s. Anhang 7.3), um mögliche Einflussfaktoren auf den Cortisolspiegel zu kontrollieren (u.a. Schlafzeiten, Nahrungs-/ Flüssigkeitsaufnahme, körperliche Tätigkeiten) und damit die Einschlusskriterien zu überprüfen.

Die Probanden wurden pro Untersuchungstermin jeweils einer der folgenden Bedingungen unterzogen: Lernexperiment ohne Stress, Lern-Stress-Paradigma, sowie Public Speaking. Als abhängige Variablen wurden die Speichelcortisolkonzentration, Herzfrequenz und Blutdruck sowie die subjektive Befindlichkeit zu mehreren Zeitpunkten vor und nach dem Lernexperiment bzw. dem Public Speaking erfasst, um damit das Ausmaß der Stressreaktion zu ermitteln. Als primäre Zielvariable galt dabei die Messung der Cortisolreaktion, da das vorrangige Ziel der vorliegenden Studie der Vergleich eines etablierten sozialen Stressors mit einem mentalen Stressor im Hinblick auf die Stimulation der HPA-Achse mit endogener Cortisolausschüttung war. Weitere abhängige Variablen, die im Rahmen der Studie als sekundäre Zielvariablen zu sehen sind, sind kognitive Leistungsparameter. Es sollte untersucht werden, inwieweit sich verschiedene Stressoren im Vergleich zu einer Ruhebedingung auf die kognitive

Leistungsfähigkeit auswirken, darunter die Lernleistung im Lernexperiment, die unmittelbare sowie die verzögerte explizite und implizite Gedächtnisleistung, sowie die Aufmerksamkeitsleistung. Um den Einfluss von Persönlichkeitsmerkmalen als moderierende Variable im Zusammenhang zwischen Stress und kognitiver Leistung zu ermitteln, wurden mehrere etablierte Persönlichkeitsinventare (FPI-R, NEO-FFI, TCI) eingesetzt. Da diese Fragestellung nicht Teil dieser Arbeit ist, wird die Auswertung zu den Persönlichkeitsfragebogen hier nicht behandelt. Tabelle 3. zeigt den genauen Versuchsablauf für einen Untersuchungstermin.

Tabelle 3: Versuchsablauf für einen Untersuchungstermin

Messzeitpunkt	Messvariablen	Messverfahren
ca. 14.00 - 14.15	Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien	Gesundheitsfragebogen (nur 1. Termin)/Fragebogen Tagesablauf
Prä 1 (ca. 14.15)	Baseline 1 der vegetativen und psychologischen Stressparameter	Cortisol, RR, Puls, BSKE, MKSL
14.20 - 14.35	Aufmerksamkeitsleistung (Baseline)	TAP: Geteilte Aufmerksamkeit
Prä 2 (ca. 14.40)	Baseline 2 der vegetativen und psychologischen Stressparameter	Cortisol, RR, Puls, BSKE, MKSL
14.40 - 15.00	Experimentelle Bedingung + Lernleistung im Lernexperiment als abhängige Variable	a) Lernexperiment unter Stress b) Lernexperiment ohne Stress c) Public Speaking
Post 1 = 15.00	Unmittelbare Stressreaktion	Cortisol, RR, Puls, BSKE, MKSL
15.00 - 15.30	Explizites und implizites Gedächtnis, unmittelbarer Abruf	AVLT Lernen + direkter Abruf, Wiedererkennen, Lexical Decision (AVLT); Spiegelzeichnen
Post 2 = 15.30	Stressreaktion	Cortisol, RR, Puls, BSKE, MKSL
15.30 - 16.00	Aufmerksamkeitsleistung	TAP: Geteilte Aufmerksamkeit
Post 3 = 16.00	Stressreaktion	Cortisol, RR, Puls, BSKE, MKSL
16.00 - 16.30	Persönlichkeitsmerkmale	NEO-FFI, TCI, FPI-R
Post 4 = 16.30	Stressreaktion	Cortisol, RR, Puls, BSKE, MKSL
16.30 - ca. 17.00	Explizites und implizites Gedächtnis, verzögerter Abruf	AVLT verzögerter Abruf, Wiedererkennen, Lexical Decision; Spiegelzeichnen

Anmerkung: RR = Blutdruck; AVLT = Auditiv-Verbaler-Lerntest; TAP = Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung; BSKE = Befindensskalierung anhand von Kategorien und Eigenschaftswörtern; MKSL = Mehrdimensionale Körperliche Symptomliste; NEO-FFI = NEO Fünf Faktoren Inventar; TCI = Temperament and Character Inventory; FPI-R = Freiburger Persönlichkeitsinventar

Die Zeitangaben bis zur ersten Cortisol-Messung nach der experimentellen Bedingung (= Post 1) sind Schätzwerte; nach der Post-1-Messung erfolgten die weiteren Cortisol-Messungen exakt 30, 60 und 90 Minuten später. In der Public-Speaking-Bedingung erfolgte eine zusätzliche Cortisol-Messung nach Antizipation des Stressors.

Im Anhang 7.4 finden sich die getrennten Versuchsabläufe für die Lernstress- und die Public Speaking-Bedingung.

Die abhängigen Variablen und deren Operationalisierung werden im Folgenden beschrieben – zunächst die experimentellen Bedingungen, d.h. Ruhe-, Lernstress- und Public Speaking-Bedingung, dann die Erfassung der Stressreaktion und schließlich die verwendeten Verfahren zur Erfassung der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Persönlichkeit.

2.3. Untersuchungsverfahren

2.3.1. „Lern-Stress-Paradigma“ (Lernexperiment unter Ruhe/ Stress)

Die in der Untersuchung eingesetzte computergestützte Aufgabe besteht im Erlernen und der Reproduktion von 10 zufällig ausgewählten Zuordnungspaaren aus je einem Großbuchstaben und einer Ziffer (z.B. Q-7, F-2). Das Lernexperiment wird an einem PC mit einem 19 Zoll - Standardbildschirm und Tastatur durchgeführt. Zunächst erhalten die Probanden eine schriftliche Instruktion, je nach Bedingung (s. Anhang 7.5) Anschließend erscheint eine ausführliche Instruktion am Bildschirm, der mehrere Übungsaufgaben folgen, welche sich jedoch nicht im eigentlichen Experiment wiederholen.

Der Hauptversuch besteht aus einer Präsentationsphase und einer direkt daran anschließenden Reproduktionsphase. In der Präsentationsphase werden alle 10 Zuordnungspaare einmal für je 2 Sekunden dargeboten, und die Versuchsperson versucht, sich möglichst viele Zuordnungspaare zu merken. Nach einem Hinweis und Bestätigung durch die Versuchsperson beginnt die Reproduktionsphase, welche auf maximal 50 Durchgänge begrenzt ist. Ein Durchgang besteht aus der einmaligen Abfrage aller 10 Zuordnungen, deren Abfolge bei jedem Durchgang per Zufall variiert. Bei jeder der 10 Zuordnungsaufgaben erscheint auf dem Monitor der jeweilige Buchstabe, und darunter ein freies Feld für die dazugehörige Zahl, welche vom Probanden per Tastatur eingegeben wird. Dabei erhält der Proband direkte Rückmeldung über die Richtigkeit seiner Antwort („korrekt“ bzw. „falsch“) und es werden Informationen über den aktuellen Durchgang und die Anzahl der bisherigen richtigen und falschen Antworten angezeigt.

Das Lernexperiment ermöglicht die Präsentation von zwei verschiedenen Bedingungen, einer Bedingung mit Zeitbegrenzung (Lernstress-Paradigma) und einer Bedingung ohne Zeitbegrenzung (Ruhebedingung).

Im Lernstress-Paradigma beträgt die Antwortzeit im 1. Durchgang 5 Sekunden, sie verkürzt sich pro Durchgang um 200 msec bis zu einem Wert von 120 msec, der anschließend konstant bleibt. Zudem sieht der Proband neben dem freien Feld für die Antwort die ihm noch zur Verfügung stehende Zeit in Form eines Balkens, der sich stetig verkürzt und die Farbe von grün über gelb nach rot wechselt. Die Stressbedingung wird noch zusätzlich dadurch intensiviert,

dass die Probanden durch Erreichen einer besonders guten Leistung (unter den besten 20%) zu der Aufwandsentschädigung von 30 Euro noch 20 Euro dazu gewinnen können.

Bei der Bedingung *ohne Zeitdruck* ist die maximale Antwortzeit auf 120 Sekunden (2 Minuten) pro Zuordnungsaufgabe über alle Durchgänge hinweg festgelegt. Bei Eingabe einer Ziffer innerhalb des vorgegebenen Zeitintervalls erfolgt eine Rückmeldung „korrekt“ (für die Dauer von 2 Sekunden) oder „falsch“ (für die Dauer von 1 Sekunde). Erfolgt die Antwort nicht innerhalb der vorgegebenen Zeit, erhält die Versuchsperson die Rückmeldung „Antwortzeit abgelaufen!“. Bei falscher oder nicht erfolgter Antwort folgt zusätzlich eine erneute Präsentation des korrekten Assoziationspaares für mindestens 2 Sekunden. Bei weniger als 6 korrekten Zuordnungen beim vorherigen Durchgang wird die Zeit um zusätzlich 200 msec pro Zuordnungsaufgabe verlängert.

Der Versuch endet in beiden Bedingungen, sobald alle Zuordnungspaare innerhalb eines Durchgangs reproduziert werden konnten. Die Probanden erhalten dann Rückmeldung über die Gesamtanzahl ihrer korrekten bzw. falschen Antworten. Abhängige Variablen dieses Lernexperiments sind die Anzahl der Durchgänge bis zum Erreichen des Leistungskriteriums, bzw. Anzahl der Richtigen Zuordnungen pro Durchgang.

2.3.2 Paradigma „Public Speaking“ (Öffentliches Sprechen)

Als etablierte Stressinduktionsmethode wurde das Paradigma „Public Speaking“ (Öffentliches Sprechen) eingesetzt (Erdmann & Janke., 1984; vgl. auch Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993), bei welchem die Probanden einen kurzen spontanen Vortrag vor Publikum über ein ihnen unmittelbar vorher mitgeteiltes Thema halten müssen. Die Instruktionen sind dem Anhang 7.5 zu entnehmen. Als erstes werden die Probanden darüber in Kenntnis gesetzt, dass sie in ca. 10 Minuten eine freie Rede vor Publikum zu halten haben, ohne jedoch auf die konkrete Aufgabenstellung einzugehen. Innerhalb dieses Zeitraums hatten die Probanden die Möglichkeit, eine bereitgestellte Lektüre zu lesen. Nach dieser sog. Antizipationsphase, welche bereits mit einer stress-potenzierenden Wirkung assoziiert ist (Erdmann & Voigt, 1995) wird ihnen erst unmittelbar vor Redebeginn das Thema „Bewerbungsmonolog über den eigenen Traumberuf“ bekannt gegeben. Zudem wird ihnen mitgeteilt, dass ihre Rede nach formalen und inhaltlichen Kriterien bewertet wird. Die Gesamtedauer ist auf 5 Minuten festgelegt und wird anhand einer Stoppuhr kontrolliert. Die Probanden werden instruiert, diese Zeit möglichst auszufüllen. Für den Fall, dass die Rede nach Ablauf der Zeit noch nicht beendet ist, wird sie abgebrochen.

Das Publikum bildeten drei an der Untersuchung beteiligte Mitarbeiter, welche sich während des Vortrags Notizen machen, jedoch kein Feedback gaben. Dadurch soll den Probanden der Eindruck einer realen Bewertungssituation vermittelt werden.

2.3.3 Messung der Stressreaktion

2.3.3.1 Analyse des Speichelcortisols

Speichelcortisol gilt als ein sehr guter Indikator für die ungebundene Cortisolfraktion im Plasma (Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Zudem weist die Bestimmung des Speichelcortisols im Vergleich zu Analysen im Serum oder Urin deutliche Vorteile auf (kostengünstiger, nicht-invasiv, leichte Durchführbarkeit, ethische Unbedenklichkeit). Die Entnahme der Speichelproben erfolgte mittels sogenannter „Salivetten“ (Sarstedt Inc., Rommelsdorf, Germany), bestehend aus einem Plastikröhrchen mit einer sich darin befindenden Watterolle. Damit die Watterolle den Speichel in ausreichender Menge aufnehmen kann, wurden die Probanden instruiert, diese für 3 Minuten im Mundraum zu bewegen. Anschließend wurde die Watterolle wieder in das Plastikröhrchen getan und aufbewahrt. Die insgesamt 6 Salivetten pro Proband und Untersuchungstermin wurden vorab systematisch beschriftet. Da eine sofortige Aufbereitung, wie es bei Blutproben gewährleistet sein muss, nicht notwendig ist, wurden die Speichelproben bis zur weiteren Analyse bei -20°C gelagert. Zur Bestimmung der Cortisol-Konzentration [ng/ml] wurde das RIA-Verfahren (*Salivary Cortisol ELISA*, DRG, Marburg, Germany) angewendet.

Die Variationsbreite der basalen Cortisolsekretion liegt bei einer Plasmakonzentration von 20-250 ng/ml zwischen 8-25 mg/24h, die Sekretionsepisoden sind sowohl inter- als auch intraindividuell sehr variabel (Schedlowski & Tewes, 1996). Unter körperlicher oder psychischer Belastung kann die Cortisolkonzentration auf ein Vielfaches der ursprünglichen Menge ansteigen.

Der Plasmacortisolspiegel unterliegt einer circadianen Periodizität mit einem Maximum am frühen Morgen und einem Tiefpunkt um Mitternacht, und wird somit durch Veränderungen des Schlaf-Wachzyklus (z.B. Schichtarbeit oder transmeridianen Flug) beeinflusst. Weitere Faktoren, die systematische Auswirkungen auf die Cortisolkonzentration zeigen, sind Geschlechtshormone, wobei Männer eine höhere Cortisolansprechbarkeit als Frauen zu zeigen scheinen (Kudielka & Kirschbaum, 2005), Pharmaka (vgl. Kirschbaum & Hellhammer, 1989) oder Nikotin (vgl. Rohleder & Kirschbaum, 2006). Durch oben genannte Ein- und Ausschlusskriterien (s. Tab. 2) wurde diesen systematischen Einflussfaktoren auf den Cortisolspiegel bzw. der Cortisolreagibilität Rechnung getragen.

Aufgrund der Nichtverwertbarkeit einiger Speichelproben gingen folgende Messungen als fehlende Werte in die Auswertung ein: Lernstress-Bedingung: VP 20 Messung 2-6, VP 16 Messung 5,6; Public Speaking: VP 16 Messung 4-7; VP 4 Messung 4, 5; VP 12 Messung 3.

2.3.3.2 Puls und Blutdruck

Jeweils gleichzeitig mit der Cortisolmessung wurden Puls sowie systolischer und diastolischer Blutdruck 6 mal pro Untersuchungstermin (2 Baseline-Messungen, 4 Post-Stress-Messungen) anhand eines digitalen Blutdruckmessgerätes am Oberarm gemessen.

2.3.3.3 Erfassung der subjektiven Befindlichkeit: MKSL und BSKE

Um auch der psychologischen Stressreaktion Rechnung zu tragen, wurden die Befindlichkeitsratingskalen MKSL und BSKE unmittelbar nach Messung der physiologischen Parameter eingesetzt. Bei der „*Mehrdimensionalen körperlichen Symptomliste*“ (MKSL) handelt es sich um einen 10 Items umfassenden kurzen Fragebogen (s. Anhang 7.6), der körperliche Symptome der subjektiven Befindlichkeit umfasst (Erdmann & Janke, 1984), z.B. „Herzklopfen“, „schnelle Atmung“, „schneller Herzschlag“. Die Antwortskala ist siebenstufig mit den folgenden Ausprägungen: „überhaupt nicht“ (0), „sehr schwach“ (1), „schwach“ (2), „etwas“ (3), „ziemlich“ (4), „stark“ (5), „sehr stark“ (6). Die „*Befindensskalierung anhand von Kategorien und Eigenschaftswörtern*“ (BSKE) stellt einen kurzen, 18 Items umfassenden Fragebogen dar (s. Anhang 7.6), der psychische Aspekte (z.B. Ängstlichkeit, Traurigkeit) der subjektiven Befindlichkeit erfasst (Janke et al., 1999). Beides sind mehrdimensionale Verfahren zur Erfassung des aktuellen Befindens, die sich wegen ihrer Kürze gut dafür eignen, schnelle Veränderungen abzubilden. Als abhängige Variable wurde bei beiden Instrumenten die Ausprägung der Befindlichkeit auf Itemebene betrachtet.

2.3.4 Verfahren zur Messung der expliziten Gedächtnisleistung:

Der Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT)

Zur Erfassung der expliziten Gedächtnisleistung wurde ein Test zum seriellen Wortlistenlernen, die deutsche Version des Auditiv-Verbalen-Lerntests (AVLT, Heubrock, 1992) in 3 Parallelversionen (Kundermann, 2005) randomisiert eingesetzt (Wortlisten s. Anhang 7.7). Dabei handelt es sich um ein standardisiertes und etabliertes Verfahren zur Untersuchung des expliziten bzw. episodischen Gedächtnisses, welches sowohl Aspekte des Kurzzeit- als auch Langzeitgedächtnisses erfasst.

Der Gedächtnisabruf erfolgte in zwei unterschiedlichen Prüfversionen, d.h. zuerst als freie Reproduktion, und anschließend als Wiedererkennenstest (computergestützt) jeweils zu zwei Zeitpunkten, zum einen als *unmittelbare Gedächtnisleistung* direkt nach Erlernen des Materials, zum anderen als *verzögerte Gedächtnisleistung* in zeitlichem Abstand von 90 Minuten. Die Maße der verzögerten Wiedererkennungslleistung sowie der verzögerten freien Reproduktion entsprechen dabei der Langzeitkomponente des expliziten Gedächtnisses.

Der AVLТ besteht aus zwei Wortlisten von jeweils 15 Wörtern, die nicht in semantischer Beziehung zueinander stehen. Die erste Liste wird fünfmal vorgelesen und der Proband nach jedem Durchgang aufgefordert, so viele Wörter wie möglich in beliebiger Reihenfolge zu reproduzieren (Instruktion s. Anhang 7.5). Anschließend folgen das einmalige Vorlesen und der freie Abruf der zweiten Wortliste (Interferenzliste) sowie schließlich ein erneuter freier Abruf der ersten Wortliste (Durchgang 6) ohne erneutes Vorlesen. Nach zeitlicher Verzögerung (in der vorliegenden Studie nach durchschnittlich 90 Minuten) erfolgt eine weitere Reproduktion der 1. Wortliste ohne vorherige Präsentation (Durchgang 7, verzögerter Abruf). Als Leistungsparameter werden die Anzahl richtig erinnelter Wörter sowie der Fehler (Intrusionen und Perseverationen) aufgezeichnet. Aus der Anzahl richtig erinnelter Wörter werden verschiedene Leistungsparameter berechnet, welche jeweils verschiedene Komponenten der verbalen Gedächtnisleistung widerspiegeln (s. Tabelle 4). Zusätzlich zu Kurz- und Langzeitgedächtnisleistung (s. Abschnitt 1.2.1) werden auch proaktive und retroaktive Interferenz als Variablen erhoben. Die proaktive Interferenz bezeichnet dabei das Ausmaß, in dem das Lernen neuer Inhalte durch bereits gelerntes Material gestört wird. Retroaktive Interferenz hingegen ist die Anfälligkeit, bereits Gelerntes durch neue Inhalte wieder zu vergessen.

Tabelle 4: Leistungsparameter des AVLТ

Leistungsparameter	Gedächtniskomponente
Supraspanne (N_R DG1)	Kapazität des Kurzzeitspeichers (KZG)
Lernleistung (N_R DG5)	KZG
Gesamtlernleistung (ΣN_R DG1 bis DG5)	KZG
Abrufleistung Interferenzliste (N_R I)	Proaktive Interferenz (Konsolidierung)
Abrufleistung nach Interferenz (N_R DG6)	Retroaktive Interferenz (Konsolidierung)
Verlust nach Interferenz (N_R DG5 – DG6)	Einfluss der Retroaktiven Interferenz
Abrufleistung nach zeitlicher Verzögerung (N_R DG7)	Kapazität des Langzeitspeichers (LZG)
Verlust nach zeitlicher Verzögerung (N_R DG5 – DG7)	LZG

Anmerkung: N_R = Anzahl richtiger Wörter; DG = Durchgang

Nach Durchgang 6 des unmittelbaren Gedächtnisabrufs und nach verzögertem Abruf der Wortliste (Durchgang 7) folgte die Durchführung des Wiedererkennenstests computergestützt durch das Programmpaket ERTS (Experimental Run Time System, Behringer, 1995). Bei diesem Test erfolgt eine visuelle Darbietung der 15 Wörter der ersten Wortliste, die gemischt mit 15 ungelernten Wörtern (=Distraktoren) in randomisierter Reihenfolge auf einem

Bildschirm erscheinen. Die Probanden erhalten die Instruktion, bei Darbietung zuvor gelernter Wörter die Taste <1> und bei Distraktoren die Taste <2> des Tastatur-Ziffernblocks zu betätigen. Angelehnt an die Signalentdeckungstheorie resultieren 4 mögliche Ereignisse: „Anzahl der Richtigen“, „falsch Positive“, „falsch Negative“ und „Richtige Zurückweisung“. Als „Auslasser“ werden solche Reaktionen bewertet, welche nicht innerhalb des vorgegebenen Zeitintervalls von 5000 ms erfolgen. Als Kennwerte der Wiedererkennensleistung werden die Anzahl der Richtigen, der falsch Positiven und der Auslasser berücksichtigt.

2.3.5 Verfahren zur Messung der impliziten Gedächtnisleistung

Zur Erfassung der unmittelbaren sowie verzögerten impliziten Gedächtnisleistung wurde zum einen ein Priming-Paradigma, die sogenannte Lexikalische Entscheidungsaufgabe (lexical decision) eingesetzt (Meyer & Schvaneveldt, 1971), zum anderen wurde die Methode „Spiegelzeichnen“ (Corkin, 1968) als prozedurale Gedächtnisaufgabe durchgeführt.

2.3.5.1 Lexikalische Entscheidungsaufgabe (lexical decision)

Die Lexikalische Entscheidungsaufgabe stellt ein sog. Priming-Paradigma dar, zurückgehend auf Arbeiten von Meyer & Schvaneveldt (1971), welches im Versuchsablauf direkt im Anschluss an die Wiedererkennensaufgabe folgte. Priming bezeichnet die vereinfachte Verarbeitung von Reizen als Folge eines vorherigen Zusammentreffens mit demselben Reiz (Berry & Dienes, 1991), wodurch eine verbesserte Reaktionsgenauigkeit bzw. eine höhere Reaktionsgeschwindigkeit zu erwarten sind.

Bei dieser computergestützten Aufgabe erhalten die Probanden die Instruktion, so schnell und sorgfältig wie möglich zu beurteilen, ob es sich bei einem visuellen Target-Stimulus um ein sinnvolles Wort (z.B. „Strich“) oder ein „Pseudowort“ (z.B. „Stroch“) handelt, und mit Tastendruck <1> des Ziffernblocks für sinnvolle Wörter, mit Tastendruck <2> für Pseudowörter zu reagieren. Die Stimuli werden dabei jeweils für 2000 ms dargeboten. Es werden insgesamt 60 Worte (30 sinnvolle Wörter, 30 Pseudowörter) randomisiert präsentiert. Die Zusammensetzung der *sinnvollen* Wörter unterscheidet sich zwischen der unmittelbaren (ersten) und der verzögerten (zweiten) Durchführung der Aufgabe: Bei der ersten Durchführung direkt nach Stressor bzw. Ruhebedingung setzen sich die Worte aus den 15 Wörtern der zuvor auditiv präsentierten explizit gelernten Wortliste (s. Abschnitt 2.3.4.) und 15 unbekannten Wörtern zusammen. Diese unbekannten Wörter bilden die Lerngrundlage für die zweite, verzögerte Durchführung. Während dieser werden erneut die bei der ersten Darbietung inzidentuell (implizit) gelernten Wörter dargeboten, zusammen mit wiederum 15 unbekannten, zuvor nicht präsentierten Wörtern.

Als quantitatives Maß für die *kurzfristige implizite Gedächtnisleistung*, bei welcher explizit gelernt wurde und nur der Abruf implizit erfolgt, dient die Differenz der Reaktionsgüte

ungelernter Items minus explizit gelernter Items ($\text{Treffer}_{\text{ungelernte Items}} - \text{Treffer}_{\text{explizit gelernte Items}}$) sowie die Differenz der Reaktionsgeschwindigkeit ($\text{Reaktionszeit}_{\text{ungelernte Items}} - \text{Reaktionszeit}_{\text{explizit gelernte Items}}$). Die *längerfristige implizite Gedächtnisleistung* wird durch die Differenz Reaktionsgüte bzw. Reaktionsgeschwindigkeit *implizit* gelernter Items minus ungelernte Items bestimmt ($\text{Treffer}_{\text{implizit gelernte Items}} - \text{Treffer}_{\text{ungelernte Items}} / \text{RZ}_{\text{ungelernte Items}} - \text{RZ}_{\text{implizit gelernte Items}}$). Dadurch wird gewährleistet, dass diese Langzeitkomponente des impliziten Gedächtnisses nicht durch kurzzeitige Gedächtnisprozesse konfundiert wird. Die zuvor in der Wortliste explizit gelernten Wörter eignen sich nicht dafür, da sie kurz vor der unmittelbaren als auch der verzögerten lexikalischen Entscheidungsaufgabe im Rahmen der Wiedererkennungsaufgabe präsentiert werden.

Tabelle 5: Leistungsparameter und Gedächtniskomponenten der lexikalischen Entscheidungsaufgabe

1. Leistungsparameter unmittelbarer Durchgang	Gedächtniskomponente
$\text{Treffer}_{\text{explizit gelernte Items}} - \text{Treffer}_{\text{ungelernte Items}}$	Unmittelbare implizite Gedächtnisleistung: Reaktionsgüte
$\text{RZ}_{\text{ungelernte Items}} - \text{RZ}_{\text{explizit gelernte Items}}$	Unmittelbare implizite Gedächtnisleistung: Reaktionsgeschwindigkeit
2. Leistungsparameter verzögerter Durchgang	Gedächtniskomponente
$\text{Treffer}_{\text{implizit gelernte Items}} - \text{Treffer}_{\text{ungelernte Items}}$	Verzögerte implizite Gedächtnisleistung: Reaktionsgüte
$\text{RZ}_{\text{ungelernte Items}} - \text{RZ}_{\text{implizit gelernte Items}}$	Verzögerte implizite Gedächtnisleistung: Reaktionsgeschwindigkeit

Eine Verbesserung der impliziten Gedächtnisleistung durch Priming-Effekte in Form von erhöhter Reaktionsgüte und höherer Reaktionsgeschwindigkeit wird somit durch einen positiven Kennwert gekennzeichnet.

2.3.5.2 Spiegelzeichnen (mirror trace)

Zur Untersuchung einer weiteren Komponente des impliziten Gedächtnisses, der sog. *prozeduralen* Gedächtnisleistung (s. Abschnitt 1.2.1, Abb. 7) wurde die computergestützte Aufgabe „Spiegelzeichnen“ (Corkin, 1968) verwendet. Bei dieser Methode müssen die Probanden so schnell und genau wie möglich die Kontur eines spiegelverkehrt dargebotenen Sterns mit einem elektronischen Stift nachzeichnen (Instruktion s. Anhang 7.5). Dabei kann sowohl die ausführende Hand als auch die Sternfigur nur durch einen Spiegel betrachtet werden. Als abhängige Messvariablen werden die Gesamtdauer der Durchführung und Güte der Durchführung (Fehleranteil in Prozent) erfasst. Das Spiegelzeichnen wurde im Rahmen der Untersuchung je Termin zweimal durchgeführt, einmal unmittelbar nach Stressor bzw. Ruhebedingung, und einmal nach zeitlicher Verzögerung am Ende des Termins. Aus der

Differenz der Leistung beider Durchführungen berechnete sich schließlich die Leistungsverbesserung im Spiegelzeichnen.

2.3.6 Aufmerksamkeit (TAP)

Um spezifische Aufmerksamkeitsleistungen zu überprüfen, wurden die Untertests „Geteilte Aufmerksamkeit“ und „Alertness“ aus der computergestützten Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung „TAP“ (Zimmermann & Fimm, 1994) durchgeführt.

Der Untertest „*Geteilte Aufmerksamkeit*“ erfordert im Sinne einer „dual-task“-Aufgabe gleichzeitig das Absuchen und Erkennen bestimmter *visueller Muster* (4 Kreuze, die ein Quadrat bilden) auf dem Bildschirm, und die Entdeckung bestimmter *Tonabfolgen* (hoher oder tiefer Ton 2 mal hintereinander). Er erfasst damit die Fähigkeit zur Teilung der Aufmerksamkeit, d.h. die Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf verschiedene Arten von Stimuli. Als Leistungsparameter werden die Anzahl richtiger Reaktionen, Fehler und Ausreißer sowie Median, Mittelwert und Streuung der Reaktionszeiten in Abhängigkeit der Reizart (Quadrate und Töne) ausgegeben.

Der Untertest „*Alertness*“ erfasst die Fähigkeit, in Erwartung eines Zielreizes das Aufmerksamkeitsniveau zu steigern und aufrecht zu erhalten. Aufgabe ist es, so schnell wie möglich auf einen visuellen Reiz in Form eines Kreuzes mit einem Tastendruck zu reagieren. Dabei wird in der ersten Bedingung das Kreuz in verschiedenen zeitlichen Abständen präsentiert. In der zweiten Bedingung ertönt zusätzlich vor Präsentation des Zielreizes ein Warnton, wobei das zeitliche Intervall zwischen Warnton und Zielreiz zufällig variiert. Es wird sowohl die einfache Reaktionszeit bestimmt als auch die sog. phasische Alertnessreaktion durch die Differenz der mittleren Reaktionszeit bei Durchgängen mit und ohne Warnreiz.

2.3.7 Verwendete statistische Programme und Verfahren

Zur deskriptiven und inferenzstatistischen Analyse der vorliegenden Daten wurde das Statistikprogramm SPSS für Windows (Version 11.0) verwendet.

Sowohl in Bezug auf die Cortisolreaktion als auch die kognitiven Leistungsmaße erfolgte die Auswertung auf der Grundlage von einfaktoriellen Varianzanalysen (ANOVA) mit dem Messwiederholungsfaktor Bedingung (Ruhe/ Stress). Bei diesem Verfahren wurden die Freiheitsgrade mittels der Formel von Greenhouse-Geisser adjustiert. Post-hoc wurden überwiegend aufgrund der nicht-normalverteilten Daten non-parametrische Tests (Mann-Whitney-U-Test, Wilcoxon-Test) verwendet.

3 Ergebnisse

3.1 Lernstress-Paradigma und Public Speaking: Vergleich der Stressreaktion

Um die Stressreaktion auf den Ebenen der HPA-Achsen-Aktivierung (Cortisolkonzentration im Speichel), der noradrenergen Aktivierung (Blutdruck, Puls) sowie der subjektiven Befindlichkeit (MKSL, BSKE) nach dem Lern-Stress-Paradigma sowie dem Public Speaking-Paradigma im Vergleich zur Ruhebedingung zu erfassen, wurde der Verlauf der o.g. Parameter anhand von sechs Messzeitpunkten unter allen drei Bedingungen gemessen. Zwei Messzeitpunkte lagen vor dem Stressor („Prä 1“, „Prä 2“), und vier Messzeitpunkte nach dem Stressor: „Post 1“ unmittelbar nach dem Stressor, „Post 2“ 30 Minuten nach Stressor, „Post 3“ 60 Minuten nach Stressor, und „Post 4“ 90 Minuten nach Stressor. In der Public Speaking-Bedingung wurde zusätzlich die antizipatorische Stressreaktion gemessen, d.h. 10 Minuten nach Darbietung der Instruktion, unmittelbar vor Stressor.

3.1.1 Reihenfolgeeffekte

Um zunächst zu überprüfen, ob die Reihenfolge der Bedingungen (Ruhebedingung, Lernstress-Bedingung, Public Speaking-Bedingung) einen Einfluss auf die Stressreaktion hatte, wurden Varianzanalysen mit Messwiederholung für Cortisolkonzentration, systolischen sowie diastolischen Blutdruck und Puls berechnet mit dem Messwiederholungsfaktor „Bedingung“ und den Zwischensubjektfaktoren „Reihenfolge“ sowie den Zwischensubjektfaktoren „Lernstress vor Public Speaking“, „Ruhe vor Lernstress“ und „Ruhe vor Public Speaking“.

Weder für die Cortisolkonzentrationen noch für Blutdruck oder Puls ergaben sich signifikante Interaktionen von „Bedingung“ und Zwischensubjektfaktoren, sodass davon ausgegangen werden kann, dass keine Reihenfolgeeffekte vorliegen.

3.1.2 Cortisolkonzentration im Speichel

Im Folgenden werden die Verläufe der Cortisolkonzentrationen [ng/ml] im Speichel dargestellt. Die Schwankungsbreite der Cortisolkonzentrationen in der Ruhebedingung beträgt 3,11 – 19,78 [ng/ml], in der Lernstress-Bedingung 3,65 – 31,67 [ng/ml], in der Public Speaking-Bedingung 3,09 – 28,22 [ng/ml].

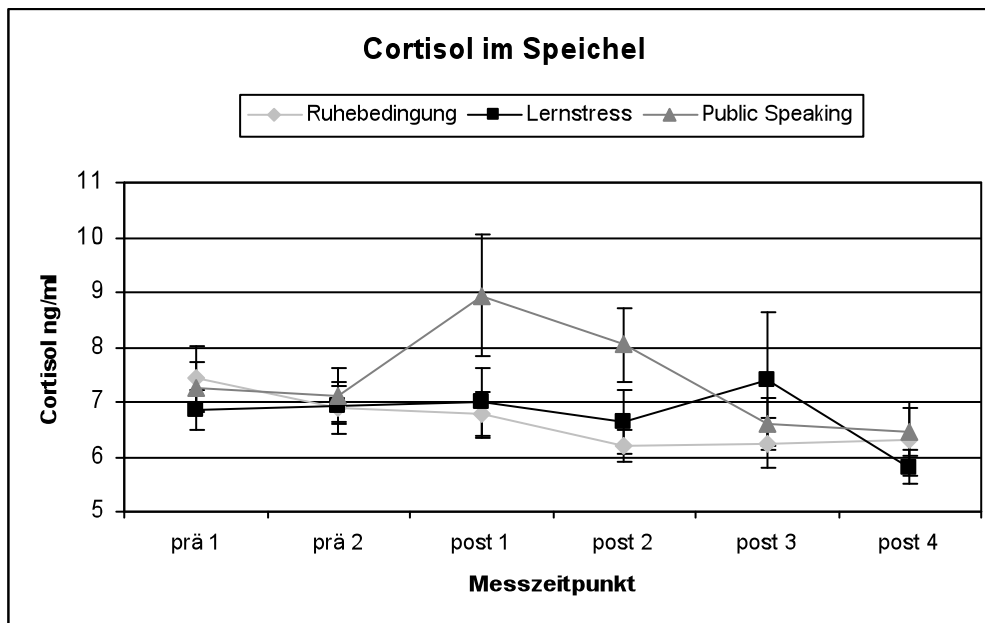


Abbildung 9: Veränderungen der Cortisolkonzentration im Speichel über 6 Messzeitpunkte

Anmerkung: Prä 1/Prä 2 = Messungen vor Stressor; Post 1 = unmittelbar nach Stressor, Post 2 = 30 Minuten nach Stressor, Post 3 = 60 Minuten nach Stressor, Post 4 = 90 Minuten nach Stressor

Betrachtet man den Verlauf der Cortisolkonzentration anhand Tabelle 6 und Abbildung 9 deskriptiv, ist nur in der Public Speaking-Bedingung im Mittel ein Anstieg der Cortisolkonzentration direkt nach Stressor zu erkennen (von 7,12 [ng/ml] auf 8,94 [ng/ml]). In der Lernstress-Bedingung ist ein leichter Anstieg von Post 2 zu Post 3 zu beobachten (von 6,64 [ng/ml] auf 7,41 [ng/ml]). Über den gesamten Zeitraum nach Stressor ist bei allen Bedingungen ein leichter Abfall der Cortisolkonzentration festzustellen.

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardfehler der Cortisolkonzentrationen [ng/ml] im Speichel über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking

Mess-zeitpunkt	Ruhebedingung		Lernstress		Public Speaking	
	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF
Prä 1	7,43	0,58	6,86	0,36	7,26	0,46
Prä 2	6,89	0,48	6,94	0,34	7,12	0,49
Post 1	6,77	0,42	7,01	0,62	8,94	1,10
Post 2	6,19	0,29	6,64	0,59	8,04	0,68
Post 3	6,25	0,46	7,41	1,22	6,60	0,46
Post 4	6,33	0,68	5,81	0,31	6,46	0,44

Anmerkung: die Anzahl der Probanden schwankt pro Messzeitpunkt und Bedingung von 22 bis 24 aufgrund der Nichtverwertbarkeit einiger Speichelproben

Für die weitere Analyse wurde zunächst die Baseline der Cortisolkonzentrationen für die Lernstress-Bedingung, Public Speaking-Bedingung und Ruhebedingung bestimmt (Mittelwert

von Prä 1 und Prä 2). Weiterhin wurden für jede Bedingung die sog. „Area under Curve“ (AUC)–Werte berechnet, d.h. es wurden jeweils die Differenzen der Cortisolanstiege zu den Zeitpunkten Post 1, Post 2, Post 3 und Post 4 nach Stressor zur Baseline gebildet und zu einem Gesamtwert zusammengefasst. Dieser Wert betrachtet somit die Cortisolanstiege in dem gesamten Zeitraum von 0 bis 90 Minuten nach Stressor. Anhand einer Varianzanalyse mit Messwiederholung wurden die Baseline-Werte der Bedingungen miteinander verglichen, wobei sich kein signifikanter Unterschied der Cortisolkonzentrationen zeigte ($F = .25$; $df = 2$; $p = .78$).

Um die Hypothese zu überprüfen, dass sowohl die Lernstress- als auch die Public Speaking-Bedingung im Vergleich zur Ruhebedingung zu bedeutsamen Cortisolanstiegen nach Stressor führen, wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem Messwiederholungsfaktor Bedingung gerechnet, in der die jeweiligen AUC-Werte miteinander verglichen wurden. Hierbei zeigte sich ein tendenzieller, jedoch nicht signifikanter Unterschied der Bedingungen ($F = 2.56$; $df = 2$; $p = .088$). Über den gesamten Zeitraum von 90 Minuten betrachtet unterscheiden sich die Bedingungen in ihren Cortisolanstiegen also nicht voneinander.

Um zu bestimmen, ob sich die Bedingungen im ersten bzw. zweiten Zeitintervall getrennt betrachtet (von 0-30 Minuten bzw. von 30-90 Minuten nach Stressor) in ihren Cortisolanstiegen unterscheiden, wurden die AUC-Werte für beide Zeitintervalle anhand einer Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den zwei Messwiederholungsfaktoren „Bedingung“ und „Zeit“ miteinander verglichen (s. Abb. 10). Hierbei zeigt sich eine signifikante Bedingung x Zeit-Interaktion ($F = 4.26$; $df = 2$; $p = .021$). Die Wilcoxon-Tests für gepaarte Stichproben zeigen, dass sich im ersten Zeitintervall die Public Speaking-Bedingung und die Ruhebedingung bedeutend voneinander unterscheiden ($Z = -2,8$; $p = .005$), nicht aber im zweiten Zeitintervall ($Z = -.86$; $p = .39$). Die Lernstress-Bedingung unterscheidet sich weder im ersten ($Z = -.80$; $p = .43$) noch im zweiten Zeitintervall ($Z = -.44$; $p = .66$) bedeutsam von der Ruhebedingung. Weiterhin unterschieden sich die Public Speaking-Bedingung und die Lernstress-Bedingung signifikant im Zeitintervall von 0-30 Minuten ($Z = -2,50$; $p = .014$), nicht jedoch im Zeitintervall von 30-90 Minuten voneinander ($Z = -.99$; $p = .32$).

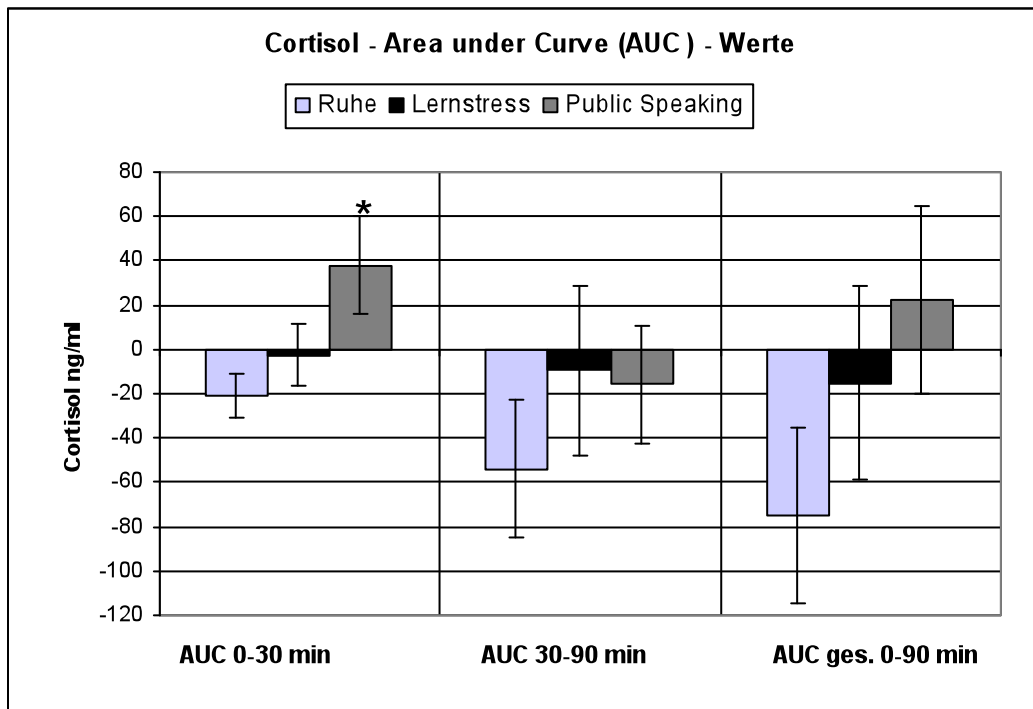


Abbildung 10: Cortisol-AUC-Mittelwerte und Standardfehler für die Zeitintervalle 0-30 Minuten und 30-90 Minuten nach Stressor sowie das Gesamtintervall von 0-90 Minuten im Vergleich

Anmerkung: Signifikante Mittelwertsunterschiede zur Ruhebedingung sind mit $*(\alpha < .05)$ gekennzeichnet.

Um die Bedingungen jeweils zu den Zeitpunkten Post 1 und Post 2 zu vergleichen, wurden für jede Bedingung (Ruhe, Lernstress, Public Speaking) die Differenzwerte des Post 1 bzw. Post 2 Wertes zu ihrer Baseline gebildet und dann durch Wilcoxon-Tests miteinander verglichen. Diese zeigten, dass sich die Public Speaking-Bedingung von der Ruhebedingung sowohl zu Post 1 ($Z = -2.68$; $p = .007$) als auch Post 2 ($Z = -2.58$; $p = .01$) unterschied; Public Speaking und Lernstress-Bedingung unterschieden sich nur bedeutend zu Zeitpunkt Post 1 ($Z = -2.14$; $p = .033$). Der Cortisolanstieg nach *Antizipation* des Public Speaking war nicht signifikant ($Z = -.83$, $p = .41$) und unterschied sich damit von dem Cortisolanstieg nach Public Speaking ($Z = -3.25$, $p = .001$).

3.1.3 Vegetative Parameter Blutdruck und Puls

Ebenso wie die Cortisolkonzentration wurden die vegetativen Parameter Blutdruck und Puls zu den o.g. 6 Zeitpunkten je Versuchstermin gemessen.

Um die Hypothese zu überprüfen, dass sowohl das Lernstress-Paradigma als auch das Public Speaking-Paradigma zu einer bedeutsamen vegetativen Stressreaktion in Form eines Blutdruck- und Pulsanstiegs der Probanden führen, und sie sich in dieser vegetativen Stressreaktion bedeutend von der Ruhebedingung unterscheiden, wurden Varianzanalysen mit Messwiederholung für den systolischen Blutdruck, den diastolischen Blutdruck und den Puls

berechnet. Dafür wurden zunächst die Differenzwerte Post 1 – Baseline für jede Bedingung berechnet – somit wird die unmittelbare, direkt nach Stressor einsetzende vegetative Reaktion betrachtet. Die Vergleiche der Baseline-Werte des systolischen Blutdrucks sowie des diastolischen Blutdrucks wiesen zwischen den Bedingungen keine signifikanten Unterschiede auf (RR systolisch: $F = 1.15$; $df = 2$; $p = .33$; RR diastolisch: $F = .36$; $df = 1$; $p = .70$), ebenso wenig wie der Vergleich der Baseline-Puls-Werte ($F = .94$; $df = 2$; $p = .40$).

Tabelle 7: Mittelwerte und Standardfehler des systolischen Blutdrucks über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking

Mess-zeitpunkt	Ruhebedingung		Lernstress		Public Speaking	
	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF
Prä 1	130	3,73	129	3,84	129	2,71
Prä 2	121	2,84	122	3,01	124	3,48
Post 1	124	3,26	132	3,48	138	3,38
Post 2	122	3,21	124	3,70	125	3,26
Post 3	121	2,99	121	3,10	120	2,83
Post 4	123	3,09	125	3,42	124	2,98

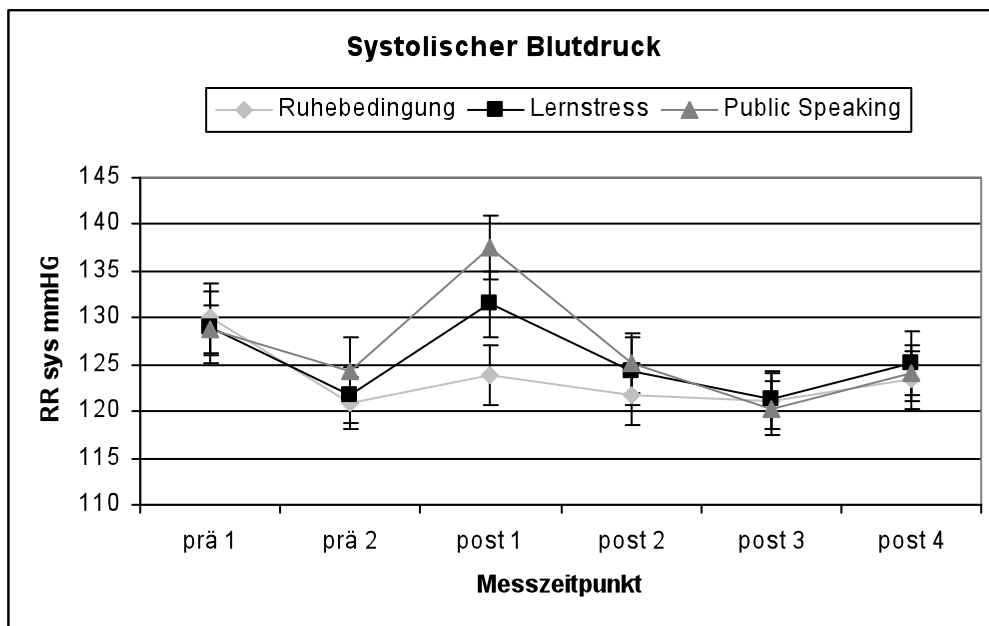


Abbildung 11: Veränderungen des systolischen Blutdrucks im Verlauf über 6 Messzeitpunkte

Anmerkung: Prä 1/Prä 2 = Messungen vor Stressor, Post 1 = unmittelbar nach Stressor, Post 2 = 30 Minuten nach Stressor, Post 3 = 60 Minuten nach Stressor, Post 4 = 90 Minuten nach Stressor

Tabelle 8: Mittelwerte und Standardfehler des diastolischen Blutdrucks über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking

Mess-zeitpunkt	Ruhebedingung		Lernstress		Public Speaking	
	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF
Prä 1	69,5	2,11	71,0	2,32	68,7	2,16
Prä 2	67,3	1,74	66,7	2,07	64,4	1,61
Post 1	68,3	2,25	74,7	2,99	74,3	2,29
Post 2	65,2	2,20	68,0	2,22	69,2	2,43
Post 3	68,0	2,10	68,9	2,32	69,1	2,51
Post 4	67,5	2,35	69,4	2,09	68,5	2,34

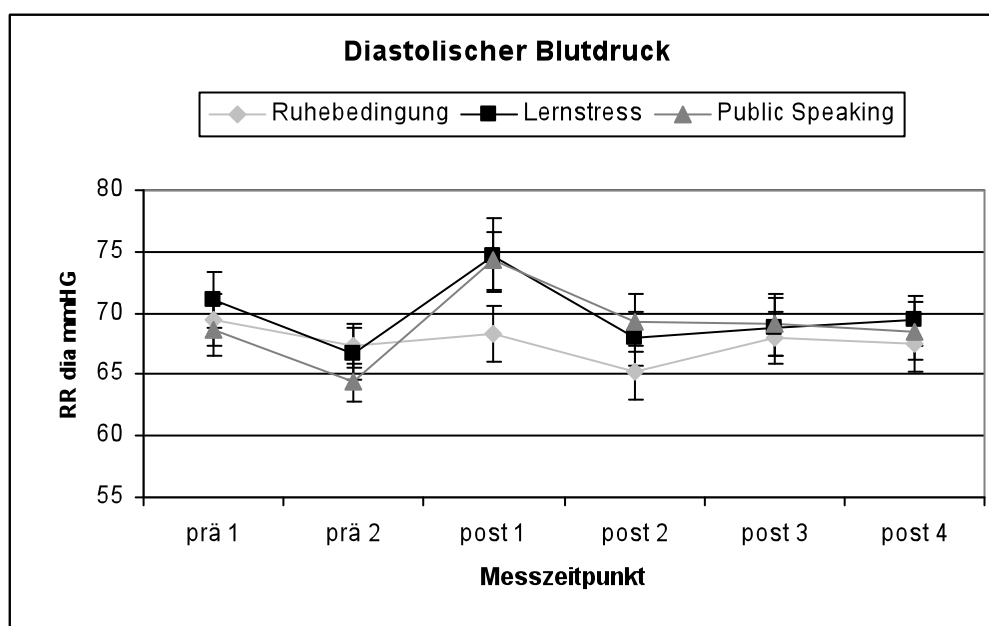


Abbildung 12: Veränderungen des diastolischen Blutdrucks im Verlauf über 6 Messzeitpunkte

Anmerkung: Prä 1/Prä 2 = Messungen vor Stressor; Post 1 = unmittelbar nach Stressor, Post 2 = 30 Minuten nach Stressor, Post 3 = 60 Minuten nach Stressor, Post 4 = 90 Minuten nach Stressor

Der Vergleich der Anstiege der *systolischen Blutdruckwerte* nach Stressor zeigt einen signifikanten Unterschied der Bedingungen ($F = 7.52$; $df = 2$; $p = .002$). Sowohl die Lernstress-Bedingung unterschied sich bedeutsam von der Ruhebedingung ($Z = -2.61$; $p = .009$) als auch die Public Speaking-Bedingung ($Z = -3.20$; $p < .001$). Die Stressbedingungen unterschieden sich dagegen nicht voneinander ($Z = -.93$; $p = 0.32$).

Der Vergleich des Anstiegs der *diastolischen Blutdruckwerte* ergab ebenfalls einen signifikanten Unterschied ($F = 4.84$; $df = 2$; $p = .013$) zwischen den Bedingungen zum Zeitpunkt post 1. Wiederum fand sowohl unter der Lernstress- als auch unter der Public Speaking-Bedingung eine signifikante Änderung des diastolischen Blutdrucks nach Stress statt

(Lernstress – Ruhe: $Z = -2.18$; $p = .030$; Public Speaking – Ruhe: $Z = -2.94$; $p = .003$), welche sich nicht zwischen den Bedingungen unterschied ($Z = -.93$; $p = .35$), s. Abb. 13.

Auch bereits nach *Antizipation* des Public Speaking fanden sich erhöhte systolische Blutdruckwerte (Wilcoxon, $Z = -1.96$, $p = .05$), die allerdings im Vergleich geringer ausfielen als nach Stressor ($Z = -2.27$, $p = .023$). Die diastolischen Blutdruckwerte waren dagegen noch nicht signifikant erhöht ($Z = -1.87$, $p = .062$).

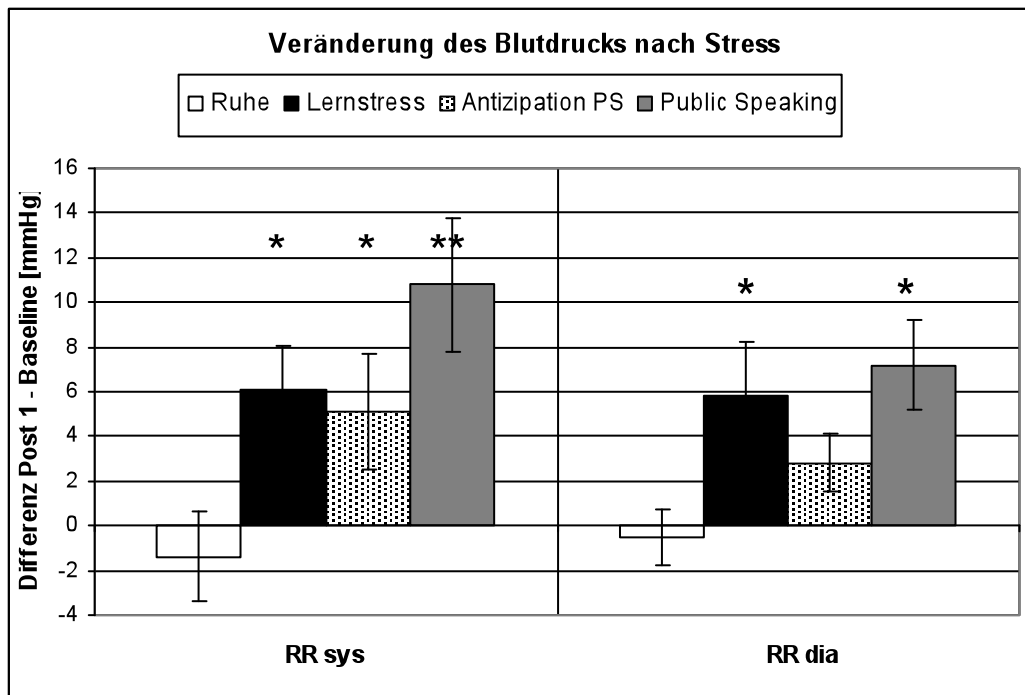


Abbildung 13: Veränderung der Blutdruckwerte nach Ruhe, Antizipation und nach Stress

Anmerkung: RR sys = systolischer Blutdruck; RR dia = diastolischer Blutdruck; signifikante Mittelwertsunterschiede zur Ruhebedingung sind mit * ($\alpha < .05$) oder ** ($\alpha < .001$) gekennzeichnet.

Tabelle 9 Mittelwerte und Standardfehler des Pulses über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking

Mess-zeitpunkt	Ruhebedingung		Lernstress		Public Speaking	
	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF	Mittelwert	SF
Prä 1	78,63	2,30	77,38	2,49	74,00	2,48
Prä 2	75,17	2,08	73,88	2,18	72,35	2,51
Post 1	72,58	1,74	73,00	2,11	73,58	2,35
Post 2	69,83	2,06	69,92	2,17	69,83	2,47
Post 3	68,71	2,25	69,08	2,27	69,35	2,52
Post 4	66,83	2,14	66,79	2,09	66,25	2,43

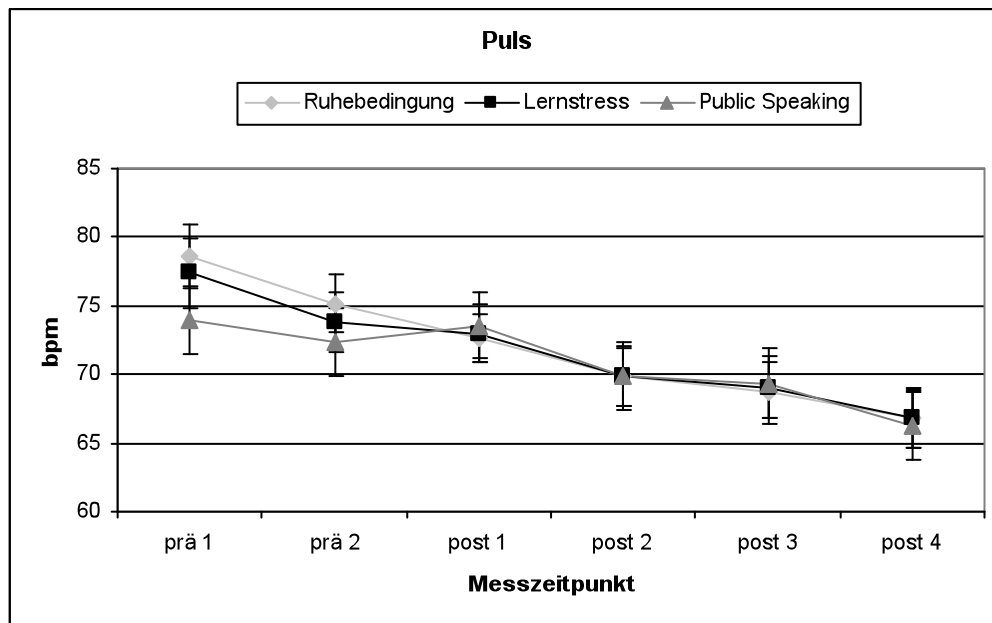


Abbildung 14: Puls-Veränderungen im Verlauf über 6 Messzeitpunkte

Anmerkung: Prä 1/Prä 2 = Messungen vor Stressor; Post 1 = unmittelbar nach Stressor, Post 2 = 30 Minuten nach Stressor, Post 3 = 60 Minuten nach Stressor, Post 4 = 90 Minuten nach Stressor

Der Vergleich der *Puls-Änderungen* zwischen den Bedingungen Lernstress, Public Speaking und Ruhe zeigte nur einen tendenziellen Unterschied zwischen den Bedingungen ($F = 2.95$; $df = 2$; $p = .063$), s. Tab. 9, Abb. 14. Allerdings war nach *Antizipation* ein bedeutsamer *Pulsanstieg* zu beobachten ($Z = -3.0$, $p = .003$).

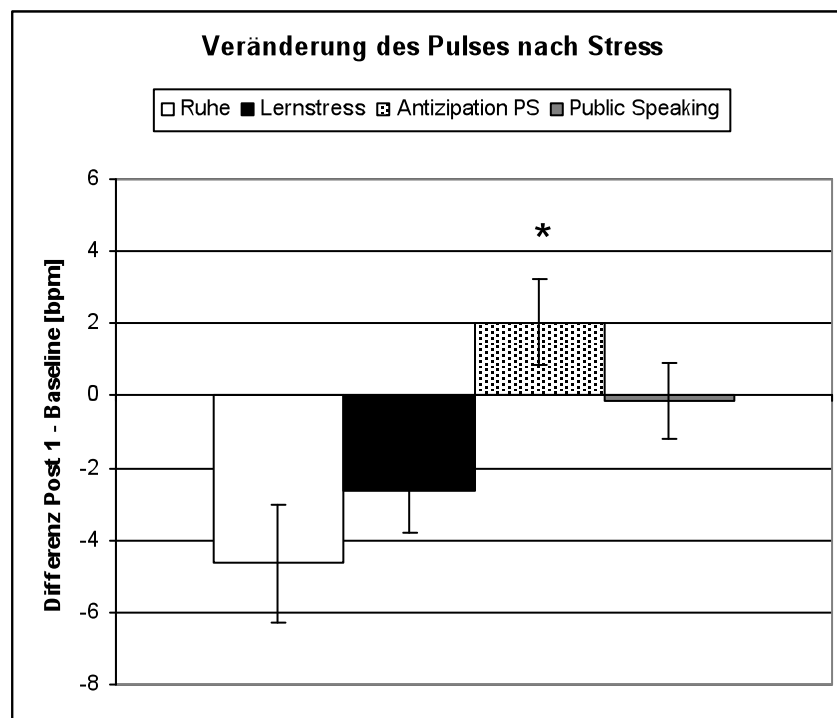


Abbildung 15: Veränderungen des Pulses nach Ruhe, Antizipation und nach Stressoren; Anmerkung: Werte < 0 = Pulsabfall; signifikante Werte mit * ($\alpha < .05$) gekennzeichnet.

3.1.4 Subjektive Befindlichkeit

Des Weiteren wurde die Hypothese überprüft, dass sowohl das Lernstress-Paradigma als auch der soziale Stressor Public Speaking zu Veränderungen im körperlichen und psychischen Befinden führen. Dafür wurden die Ratings der Befindlichkeitsfragebögen BSKE (18 Items) und MKSL (10 Items) auf Itemebene vor und nach Stressor zwischen den Bedingungen verglichen. Zunächst wurden Differenzwerte der Baseline- und Post-Stress-Werte gebildet, und diese dann auf Itemebene anhand von Varianzanalysen mit Messwiederholung zwischen den Bedingungen verglichen.

Für den MKSL zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen für die Items 1 = „Herzklopfen“, Item 2 = „schnelle Atmung“, Item 3 = „Händezittern“, Item 4 = „Schneller Herzschlag“, Item 5 = „Muskelspannung“, Item 7 = „Motorische Unruhe“, und Item 9 = „Schwitzen“, wobei sich jeweils nur die Public Speaking-Bedingung und nicht die Lernstress-Bedingung von der Ruhebedingung signifikant unterschied (Wilcoxon-Tests), und sich daher auch Public Speaking-Bedingung und Lernstress-Bedingung voneinander unterschieden (s. Abb. 16 und 17). In den Analysen wurden jeweils nur post 1-Werte mit Baselinewerten verglichen und die Ergebnisse entsprechend unten dargestellt.

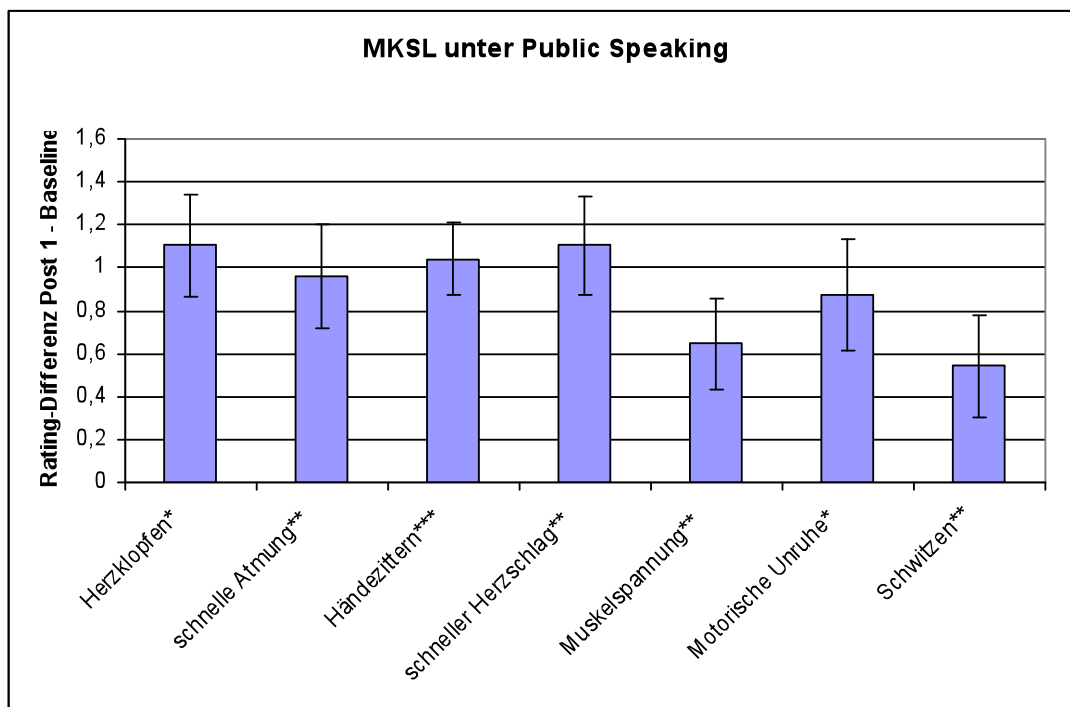


Abbildung 16: Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (MKSL) nach Stress unter Public Speaking

Anmerkung: Darstellung der Differenzen (Post 1 – Baseline); signifikante Items sind mit * ($\alpha < .05$), ** ($\alpha < .001$) od. *** ($\alpha < .0001$) gekennzeichnet.

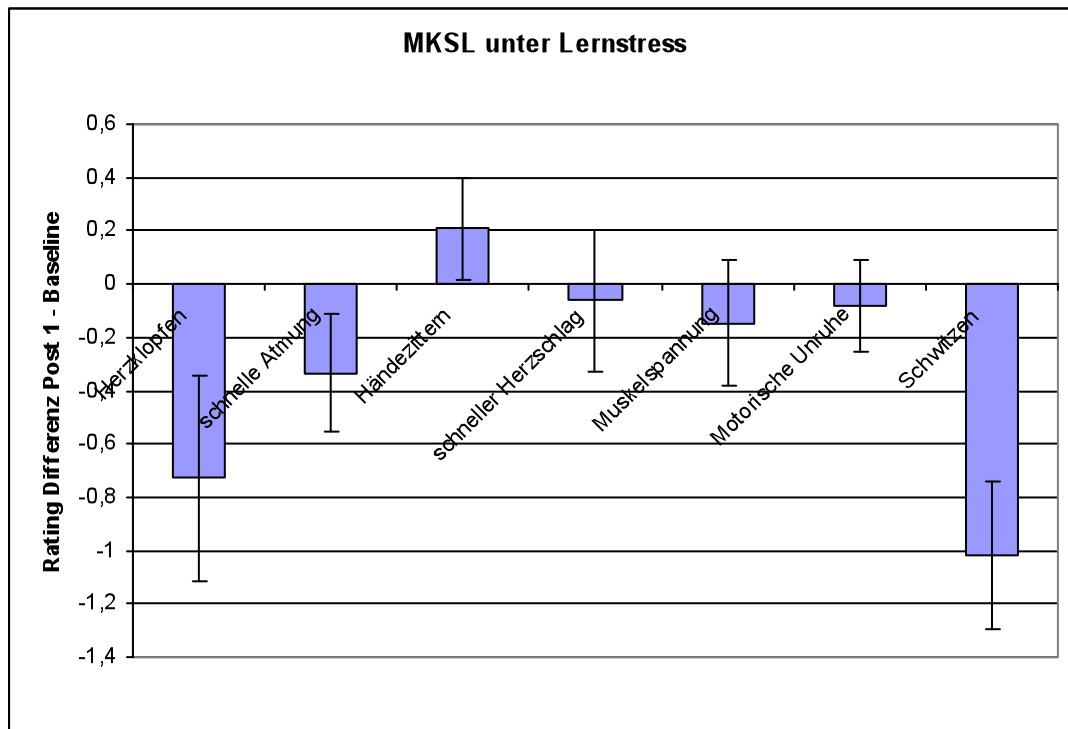


Abbildung 17: Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (MKSL) nach Lernstress

Anmerkung: Darstellung der Differenzen (Post 1 – Baseline); Keine signifikanten Unterschiede der Items zwischen Ruhe- und Lernstress- Bedingung

Für die BSKE zeigten sich signifikante Unterschiede der Lernstress-Bedingung wie der Public Speaking-Bedingung im Vergleich zur Ruhebedingung für Item 1 = „Innere Erregtheit“, Item 6 = „Körperliche Erregtheit“, Item 7 = „Aktivität“, Item 14 = „Zittrigkeit“. Für Item 17 = „Innere Anspannung“ zeigte sich nur in der Public Speaking-Bedingung eine signifikante Veränderung nach Stress (s. Abb. 18 und 19).

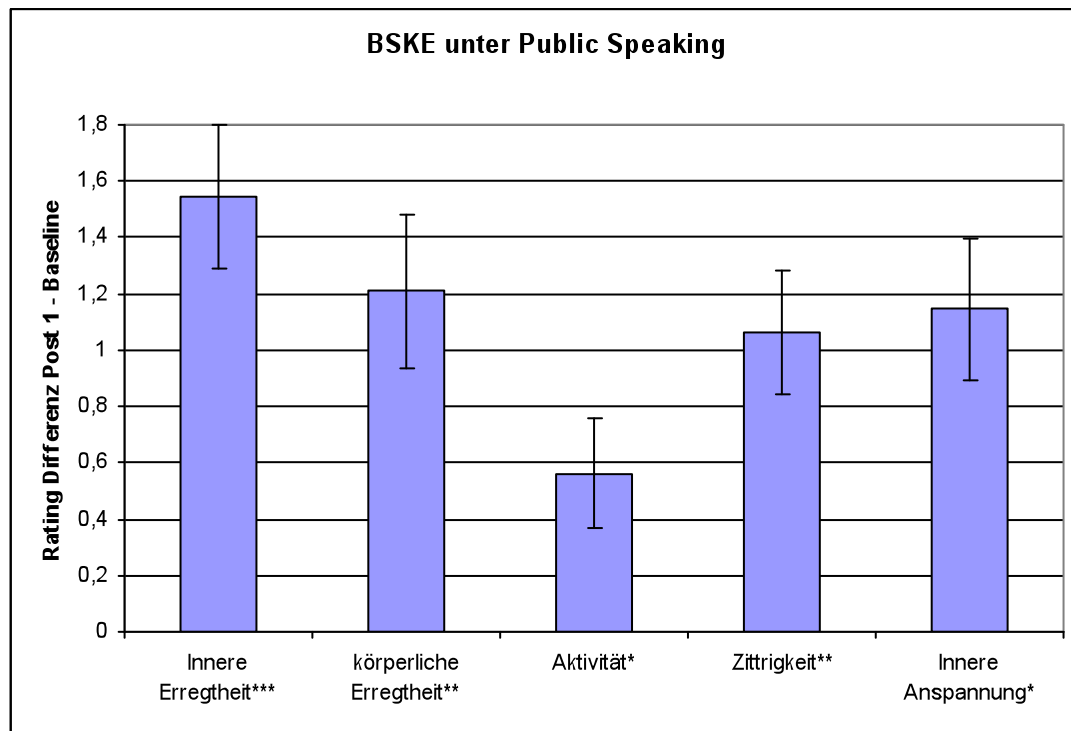


Abbildung 18: Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (BSKE) nach Public-Speaking

Anmerkung: Darstellung der Differenzen (Post 1 – Baseline); signifikante Items sind mit * ($\alpha < .05$), ** ($\alpha < .001$) od. *** ($\alpha < .0001$) gekennzeichnet.

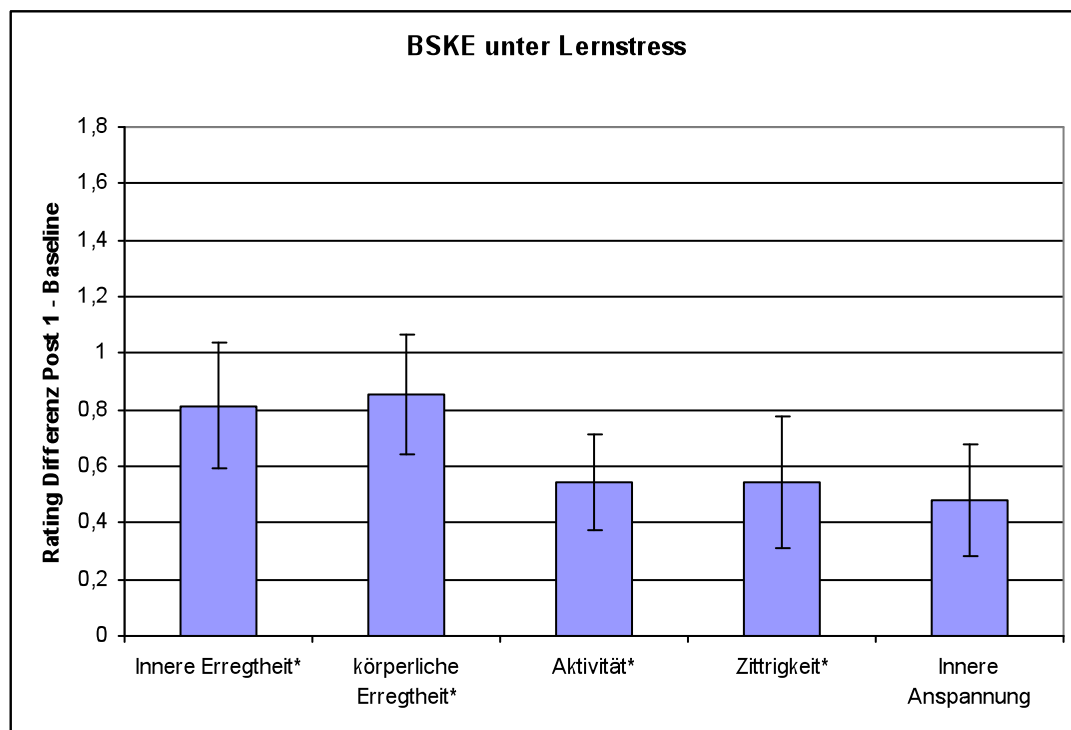


Abbildung 19: Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (BSKE) nach Lernstress

Anmerkung: Darstellung der Differenzen (Post 1 – Baseline); signifikante Items sind mit * ($\alpha < .05$) gekennzeichnet.

3.2 Effekt der Stress-Paradigmen auf kognitive Leistung

3.2.1 Explizites Gedächtnis

Es wurde die Hypothese überprüft, dass die durch das Lernstress-Paradigma und Public Speaking induzierte Stressreaktion zu einer signifikanten Reduktion der deklarativen Gedächtnisleistung im AVLТ im Vergleich zur Ruhebedingung führt.

Tabelle 10: Mittelwerte und Standardfehler der expliziten Gedächtnisleistungen im AVLТ unter Ruhe-, Lernstress- und Public Speaking-Bedingung; angegeben ist jeweils die mittlere Anzahl erinnerter Wörter

Leistungsparameter	Ruhebedingung		Lernstress		Public Speaking	
	M	SD	M	SD	M	SD
Supraspanne (D 1)	8,04	0,35	8,38	0,44	8,38	0,40
Gesamtlernleistung (D 1 bis 5)	61,7	1,27	61,1	1,66	60,6	1,77
Lernleistung (D5 – 1)	6,45	0,31	5,91	0,46	5,46	0,41
Interferenzliste	8,58	0,65	7,96	0,62	7,71	0,53
Verlust nach Interferenz (D 5 - 6)	0,96	0,32	0,92	0,32	0,75	0,34
Abrufleistung (D 7)	12,9	0,49	12,6	0,52	12,9	0,48
Verlust nach Verzögerung (D 5 - 7)	1,63	0,43	1,67	0,39	0,92	0,35
Unmittelbares Wiedererkennen	14,1	0,20	13,9	0,20	14,4	0,22
Verzögertes Wiedererkennen	14,1	0,20	14,3	0,19	14,3	0,16

Anmerkung: M = Mittelwert, SD = Standardfehler; D = Durchgang

Für die *unmittelbare Reproduktionsleistung* nach Stressor wurde die Gedächtnisleistung anhand der Parameter „Supraspanne“ (Richtige in Durchgang 1), „Gesamtlernleistung“ (Summe der Richtigen in Durchgang 1 bis 5), „Lernleistung“ (Richtige in Durchgang 5 minus 1), „Richtige der Interferenzliste“ und „Verlust nach Interferenz“ (Richtige in Durchgang 5 minus 6) jeweils anhand einer Zwei-Faktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung (Faktor 1 – Messwiederholung Bedingungen, Faktor 2 – Messwiederholung Zeit) zwischen den Bedingungen verglichen. Dabei zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Ruhe-, Lernstress- und Public Speaking-Bedingung für die Parameter Supraspanne ($F = .38$, $df = 2$, $p = .69$), Gesamtlernleistung ($F = .36$, $df = 2$, $p = .70$), Lernleistung ($F = 2.28$, $df = 2$, $p = .11$), Richtige der Interferenzliste ($F = 1.07$, $df = 2$, $p = .35$) und Verlust nach Interferenz ($F = .18$, $df = 2$, $p = .83$).

Für die *verzögerte Reproduktionsleistung* der Wortliste 90 Minuten nach Stressor, als Maß der mittel- bis langfristigen Gedächtnisleistung, wurden die Parameter Abrufleistung nach zeitlicher Verzögerung (Richtige in Durchgang 7) und Verlust nach Verzögerung (Richtige in

Durchgang 5 minus 7) zwischen den Bedingungen verglichen. Die Varianzanalysen mit Messwiederholung zeigten wiederum keine signifikanten Unterschiede zwischen Ruhe-, Lernstress- und Public Speaking-Bedingung (Abrufleistung nach Verzögerung: $F = .19$, $df = 2$, $p = .83$; Verlust nach Verzögerung: $F = 1.39$, $df = 2$, $p = 0.26$).

Für die *unmittelbare und verzögerte Wiedererkennensleistung* wurde der Parameter „Anzahl der Treffer – Falsch Positive“ beim unmittelbaren und zeitlich verzögerten Wiedererkennen zwischen den Bedingungen verglichen. Es wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit den zwei Messwiederholungsfaktoren Bedingung und Zeit (unmittelbares vs. verzögertes Wiedererkennen) berechnet, wobei sich kein signifikanter Haupteffekt Zeit ($F = .32$, $df = 1$, $p = .58$) oder Bedingung ($F = .121$, $df = 2$, $p = .31$), noch eine signifikante Interaktion ($F = 1.16$, $df = 2$, $p = .32$) zeigte.

3.2.2 Implizites Gedächtnis

In der *lexikalischen Entscheidungsaufgabe* wurden die Parameter Reaktionsgüte und Reaktionsgeschwindigkeit bei der unmittelbaren bzw. verzögerten Präsentation zwischen Ruhe-, Lernstress- und Public Speaking-Bedingung verglichen.

Tabelle 11: Mittelwerte und Standardabweichungen der unmittelbaren und verzögerten impliziten Gedächtnisleistung gemessen anhand des Lexical Decision Task und Spiegelzeichen

Leistungsparameter	Ruhebedingung		Lernstress		Public Speaking	
	M	SD	M	SD	M	SD
Immediate Lexical Decision						
Güte	0,88	0,16	0,79	0,23	0,79	0,25
Geschwindigkeit	-43,3	9,62	-41,6	15,6	-55,2	11,0
Delayed Lexical Decision						
Güte	1,21	0,36	0,75	0,22	0,087	0,26
Geschwindigkeit	-24,6	14,0	-31,4	13,9	-38,7	13,4
Unmittelbares Spiegelzeichen						
Güte	11,2	2,10	10,2	1,52	10,0	2,13
Dauer	42,6	3,0	44,7	4,50	49,7	7,26
Verzögertes Spiegelzeichen						
Güte	7,3	1,2	8,18	1,34	7,46	1,30
Dauer	34,8	2,30	33,4	3,34	35,9	3,41

Anmerkung: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Güte (immediate lexical decision) = Anzahl richtiger *explizit* gelernter Items – richtige ungelernete Items; Güte (delayed lexical decision) = Anzahl richtiger *implizit* gelernter Items – richtige ungelernete Items

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung für die *unmittelbare implizite Gedächtnisleistung* der lexikalischen Entscheidungsaufgabe zeigte keine signifikanten Unterschiede in der Anzahl der richtigen Wörter ($F = .057$, $df = 2$, $p = .94$) oder der Reaktionszeit ($F = 1.72$, $df = 2$, $p = .19$).

Die *verzögerte implizite Gedächtnisleistung* unterschied sich jedoch zwischen den Bedingungen, allerdings nur in der Reaktionsgüte ($F = 4.75$, $df = 2$, $p = .014$), nicht aber in der Reaktionszeit ($F = .21$, $df = 2$, $p = .81$). So war unter der Public Speaking-Bedingung die Anzahl der richtigen implizit gelernten Wörter *geringer* als unter der Ruhebedingung (Wilcoxon, $Z = -2.89$, $p = .004$).

Für die unmittelbare und verzögerte implizite Gedächtnisleistung – gemessen durch die Aufgabe *Spiegelzeichnen* anhand der Parameter Gesamtdauer der Durchführung und Güte (Fehleranteil in Prozent) – wurde jeweils eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem Messwiederholungsfaktor Bedingung und dem Messwiederholungsfaktor Zeit gerechnet. Bei beiden Leistungsparametern fand sich ein signifikanter Haupteffekt Zeit (Fehler in Prozent: $F = 4.92$, $df = 1$, $p = .037$; Gesamtdauer: $F = 45.2$, $df = 1$, $p < .0001$), jedoch kein Haupteffekt Bedingung und keine Bedingung x Zeit Interaktion. Bei den post hoc gerechneten paarweisen Vergleichen (Wilcoxon) zeigte sich, dass die Gesamtdauer im Spiegelzeichnen bei der verzögerten Durchführung in allen Bedingungen signifikant verringert war, also eine Verbesserung der Leistung im Sinne von Übungseffekten stattfand (Ruhe: $Z = -3.69$, $p < .0001$; Lernstress: $F = -4.29$, $p < .0001$; Public Speaking: $F = -3.16$, $p = .002$). In der Güte der Leistung (Fehler in Prozent) zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Bedingungen.

Tabelle 12: Ergebnisse der ANOVAs der unmittelbaren und verzögerten impliziten Gedächtnisleistung gemessen anhand des Lexical Decision Task und Spiegelzeichnen

	ANOVA (Messwiederholungsfaktor Bedingung)		
	F	df	p
Immediate Lexical Decision Task:			
Güte	.057	2	.94
Geschwindigkeit	1.72	2	.19
Delayed Lexical Decision Task:			
Güte	4.75	2	.014*
Geschwindigkeit	.21	2	.81
Spiegelzeichnen	ANOVA (Messwiederholungsfaktoren Zeit und Bed.)		
	F	df	p
Güte: Haupteffekt Zeit	4.92	1	.037*
Güte: Haupteffekt Bedingung	0,053	2	.95
Güte: Interaktion Bedingung x Zeit	0,065	2	.94
Dauer: Haupteffekt Zeit	45,2	1	.0001***
Dauer: Haupteffekt Bedingung	0,32	2	.73
Dauer: Interaktion Bedingung x Zeit	0,97	2	.39

Anmerkung: F = statistische Prüfgröße; df = Freiheitsgrade; p = Signifikanz; signifikante Effekte sind mit * ($\alpha < .05$), ** ($\alpha < .001$) od. *** ($\alpha < .0001$) gekennzeichnet.

3.2.3 Lernleistung

Weiterhin wurde geprüft, ob Stress einen Einfluss auf die *Lernleistung im Zuordnungslernen* hat, d.h. ob sich die Lernleistung – die Anzahl der Durchgänge und die Anzahl der Richtigen pro Durchgang – zwischen der Lernstress-Bedingung und der Ruhebedingung unterscheidet. Anhand von nonparametrischen Wilcoxon-Tests zeigte sich, dass in der Lernstress-Bedingung signifikant mehr Durchgänge gebraucht wurden ($Z = -2.53$, $p = .012$). Der aussagekräftigere Parameter, die Anzahl der Richtigen pro Durchgang, unterschied sich jedoch nicht zwischen der Ruhe- und Lernstress-Bedingung ($Z = -.83$, $p = .41$), s. Abb. 20.

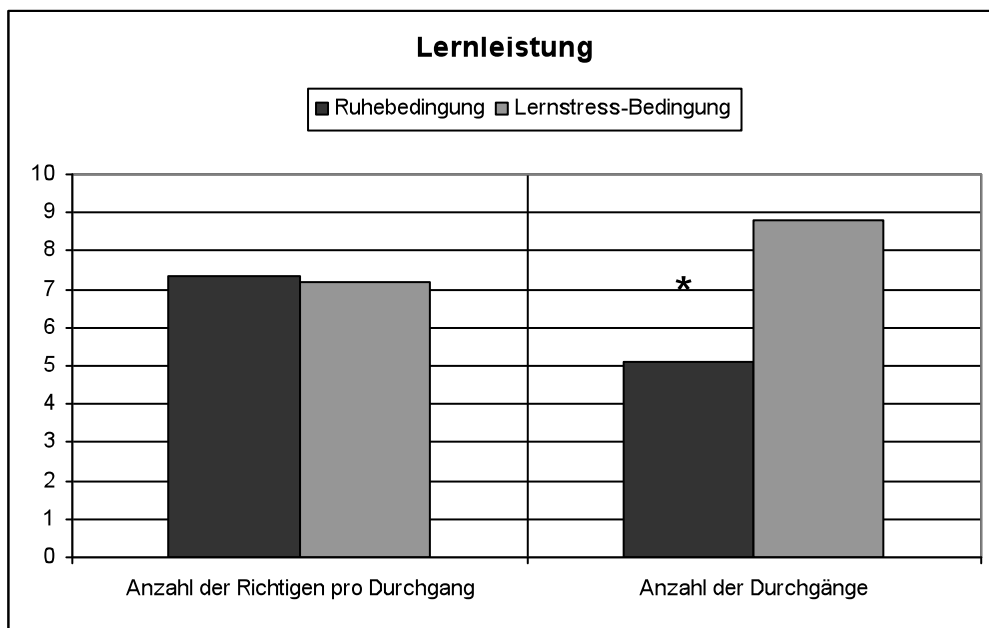


Abbildung 20: Darstellung der Lernleistung in der Ruhe- und Lernstress-Bedingung

Anmerkung: Signifikante Mittelwertsunterschiede sind mit * ($\alpha < .05$) gekennzeichnet

3.2.4 Aufmerksamkeit

Es wurde explorativ überprüft, ob Stress – ausgelöst durch das Public Speaking Paradigma bzw. das Lernstress-Paradigma – eine Auswirkung auf die Aufmerksamkeit, gemessen an den Aufgaben „Geteilte Aufmerksamkeit“ und „Alertness“ der TAP, hat. Die Aufgabe wurde von den Probanden vor und nach Stress durchgeführt und die Aufmerksamkeitsleistung wurde anhand der Reaktionsgeschwindigkeit (Median der Reaktionszeit) sowie der Reaktionsgüte (Anzahl der Richtigen) erfasst. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit dem Messwiederholungsfaktor Bedingung und dem Messwiederholungsfaktor Zeit ergab einen signifikanten Unterschied der Reaktionszeit mit einem signifikanten Haupteffekt Zeit ($F = 11.7$, $df = 1$, $p = .002$), jedoch keinen signifikanten Haupteffekt Bedingung oder keine signifikante Bedingung x Zeit-Interaktion. Es zeigte sich in den post hoc gerechneten T-Tests, dass nur in der Ruhebedingung ein signifikanter Unterschied zwischen der ersten und zweiten Durchführung zu finden war, der im Sinne eines Übungseffektes zu interpretieren ist ($T = 2.8$, df

= 23, $p = .010$). Für den Parameter ‚Anzahl der Richtigen‘ ergab die Varianzanalyse keine signifikanten Effekte (Bedingung: $F = .48$, $df = 2$, $p = .62$; Zeit: $F = 1.70$, $df = 1$, $p = .21$; Bedingung x Zeit: $F = .005$, $df = 2$, $p = .995$).

3.3 Zusammenhang Cortisol und kognitive Leistungen

3.3.1 Vergleich von Cortisol-Respondern und Non-Respondern

Um zunächst zu überprüfen, ob sich die Stichprobe in Probanden mit starker Stressreaktion und solchen mit schwächerer Stressreaktion teilen lässt, wurde sie jeweils für die Lernstress- und die Public Speaking-Bedingung am Median der AUC (Cortisolanstiege im Zeitraum 0 – 90 Minuten nach Stressor) in „Responder“ und „Non-Responder“ dichotomisiert. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Lernstress- und Public Speaking-Respondern gefunden werden (Chi-Quadrat-Test, $\chi^2 = 5.84$, $df = 1$, $p = .018$, asymptotische Signifikanz). Es scheint somit Versuchspersonen zu geben, welche sowohl auf Public Speaking als auch auf Lernstress sensibler mit Cortisolanstiegen reagieren.

Tabelle 13: Kreuztabelle der Cortisol-Responder und -Non-Responder der Public Speaking (PS)- und Lernstress (LS) - Bedingung bestimmt durch Medianteilung an AUC (Area under Curve)

	PS-Non-Responder	PS-Responder	Gesamt
LS-Non-Responder	8	3	11
LS-Responder	2	8	10
Gesamt	10	11	21

Anmerkung: Gesamtzahl der VP nur 21, da 3 VP aufgrund von Nichtverwertbarkeit der Speichelproben ausgeschlossen wurden.

Zwischen *Lernstress-Respondern* und - Non-Respondern zeigten sich auch statistisch signifikante Unterschiede in der Cortisolkonzentration nach Stressor anhand der AUC ($U = 0$, $Z = -4.97$, $p < .0001$), welche auf die Post 2-Messung ($U = 16$, $Z = -2.9$, $p = .003$) und Post 3-Messung ($U = 28$, $Z = -2.13$, $p = .033$) zurückzuführen sind. Ebenso zeigten *Public Speaking-Responder* einen signifikant höheren Cortisolanstieg gemessen anhand der AUC ($U = 0$, $Z = -3.97$, $p < .0001$), welcher auf Unterschiede zu allen Post-Stress-Cortisol-Messungen zurückzuführen war (s. Abb. 21 und 22). Somit erweisen sich sowohl die Aufteilung der Stichprobe in Cortisol-Responder und -Nonresponder anhand der Public Speaking-Bedingung als auch anhand der Lernstress-Bedingung als relevant für die weitere statistische Auswertung. Dafür wurden jeweils anhand von non-parametrischen Wilcoxon-Tests die Leistung der Cortisol-Responder und -Non-Responder zwischen Stress- und Ruhebedingung verglichen.

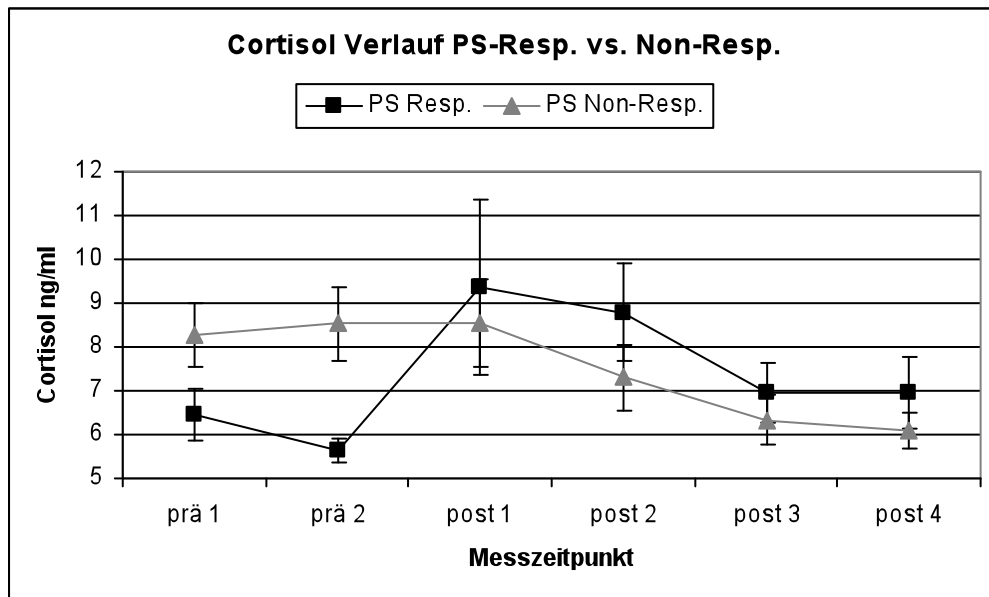


Abbildung 21: Verlauf der Cortisol-Speichel-Konzentration bei Public Speaking-Respondern im Vergleich zu -Non-Respondern

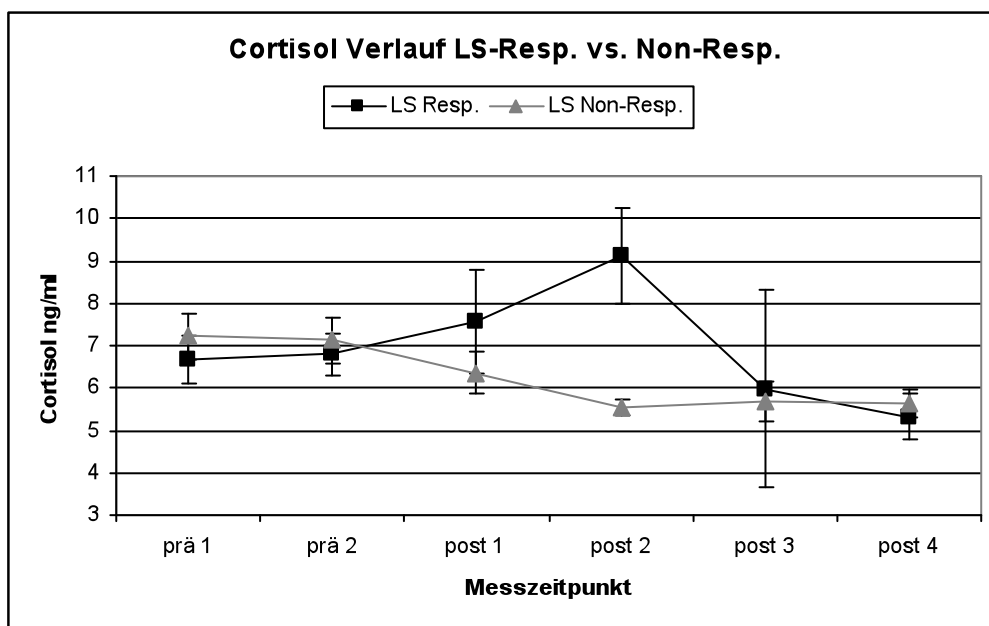


Abbildung 22: Verlauf der Cortisol-Speichel-Konzentration bei Lernstress-Respondern im Vergleich zu -Non-Respondern

Unter den getesteten kognitiven Parametern (explizite und implizite Gedächtnisleistung, Aufmerksamkeit, Lernleistung) unterschieden sich *Public Speaking-Responder* (unter Stress) im Gegensatz zu -Non-Respondern im Vergleich zur Ruhebedingung in der *expliziten Gedächtnisleistung*, indem sie signifikant weniger Wörter (Responder: 7,1 Wörter; Ruhe: 8,8 Wörter; Non-Responder: 8,6 Wörter) in der Interferenzliste erinnerten ($Z = -2.22$, $p = .026$), s. Abb. 23.

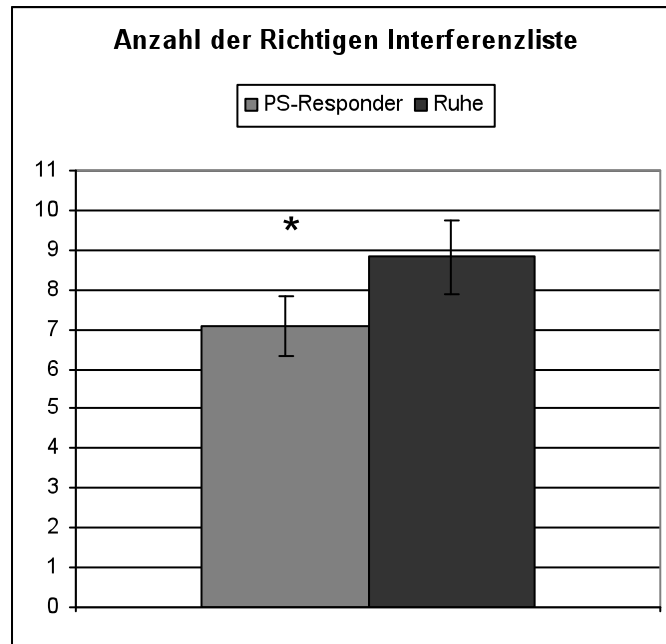


Abbildung 23: Leistung der Public Speaking-Responder in der Interferenzliste, Vergleich zur Ruhebedingung; Anmerkung: * = $\alpha < .05$

In der *impliziten Gedächtnisleistung*, gemessen anhand der *unmittelbaren* Lexikalischen Entscheidungsaufgabe, war die Anzahl richtiger implizit gelernter Wörter unter den Public Speaking-Respondern größer (Responder: 1,45 Wörter; Ruhe: 0,72 Wörter; $Z = -2.07$; $p = .038$); umgekehrt schnitten Non-Responder im Vergleich zur Ruhebedingung schlechter ab (Non-Responder: 0,18 Wörter; Ruhe: 1 Wort; $Z = -2.04$; $p = .041$). Auch war die Anzahl richtiger Wörter in der *verzögerten* lexikalischen Entscheidungsaufgabe unter Non-Respondern *geringer* als unter Ruhe (Non-Responder: 0,0 Wörter; Ruhe: 1,36 Wörter; $Z = -2.64$; $p = .008$).

Lernstress-Non-Responder brauchten mehr Durchgänge im Lernstress-Paradigma im Vergleich zur Ruhe (Non-Responder: 6,8 Durchgänge; Ruhe: 4,5 Durchgänge; $Z = -2.00$; $p = .045$). Lernstress-Responder unterschieden sich dagegen nicht im Vergleich zur Ruhebedingung. Auch unterschieden sich Lernstress-Responder wie -Non-Responder in keinem weiteren kognitiven Leistungsparameter von der Ruhebedingung.

Um die Hypothese zu überprüfen, dass sowohl eine starke als auch eine schwache Cortisolreaktion im Gegensatz zu einer mittelstarken Cortisolreaktion im Sinne einer umgekehrt-U-förmigen Funktion zu einer Verringerung der kognitiven Leistung führt, wurden jeweils starke und schwache Cortisol-Responder der Lernstress-Bedingung als auch der Public Speaking-Bedingung zusammengefasst (Extremgruppen) und mit der mittleren Gruppe in ihren kognitiven Leistungen verglichen. In keinem der geprüften Parameter (explizites und implizites Gedächtnis, Lernleistung, Aufmerksamkeit) ließen sich Unterschiede feststellen. Auch der direkte Vergleich der Extremgruppen ergab weder innerhalb der Lernstress- noch in der Public Speaking-Bedingung signifikante Unterschiede.

3.3.2 Cortisol – Explizite Gedächtnisleistungen

Um zu überprüfen, ob ein direkter *korrelativer Zusammenhang* zwischen den deklarativen Gedächtnisleistungen in der Lernstress- und Public Speaking-Bedingung und der Intensität der Cortisolreaktion besteht, wurden nonparametrische Spearman-Rho-Korrelationen berechnet (s. Tab. 14). Dabei wurden die unmittelbare und verzögerte Reproduktions- sowie Wiedererkennens-leistung zum einen mit der Cortisolreaktion während des 90-minütigen Zeitraums nach Stressor (AUC gesamt) korreliert, da insbesondere in der Lernstress-Bedingung auch Cortisolanstiege zu späteren Zeitpunkten auftraten, zum anderen mit der Cortisolreaktion innerhalb der ersten halben Stunde, da diese nach dem Public Speaking signifikant stärker ausfiel (AUC 0-30 min).

Tabelle 14: Korrelationskoeffizienten zwischen Post-Stress-Cortisol und Leistung in der Wortliste

Leistungsparameter	Ruhebedingung		Lernstress		Public Speaking	
	AUC 0-30	AUC ges.	AUC 0-30	AUC ges.	AUC 0-30	AUC ges.
Supraspanne (D 1)	-.26	-.16	.05	.06	.14	.20
Gesamtlernleistung (D 1 bis 5)	-.04	-.03	.15	-.03	.008	.12
Lernleistung (D5 – 1)	.07	.01	.11	-.07	-.26	-.10
Interferenzliste	-.25	-.15	.11	.25	-.31	-.16
Verlust nach Interferenz (D 5 – 6)	-.13	-.07	-.20	-.07	-.37	-.22
Abrufleistung (D 7)	-.09	.05	.01	.08	.23	.32
Verlust nach Verzögerung (D 5 – 7)	.001	-.13	.16	.004	-.45*	-.29
Unmittelbares Wiedererkennen	-.03	.06	-.26	-.39	.10	.007
Verzögertes Wiedererkennen	.09	.04	.30	-.007	.15	.02

Anmerkung: Signifikante Korrelationen sind mit * ($\alpha < .05$) oder ** ($\alpha < .001$) gekennzeichnet. D = Durchgang; AUC = Area Under Curve

Lediglich in der Public Speaking-Bedingung war der Parameter „Verlust nach Verzögerung“ mit der Stärke der Cortisolreaktion negativ korreliert, d.h. je stärker der Cortisolanstieg nach Public Speaking, desto weniger Wörter wurden vom letzten unmittelbaren bis zum verzögerten Abruf der Wortliste vergessen ($r = -.45$).

Weder in der Lernstress-Bedingung noch in der Ruhebedingung zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen expliziter Gedächtnisleistung und Intensität der Cortisolreaktion. Die Berechnung von korrelativen Zusammenhängen innerhalb der Gruppe der Public-Speaking-Responder ($n = 11$) ergab keine signifikanten Zusammenhänge. Dagegen hingen die Leistungen im AVLT innerhalb der Lernstress-Responder-Gruppe ($n = 11$) mit dem Cortisolanstieg nach Stressor zusammen: Der Cortisolanstieg von 0-30 Minuten (AUC 0-30 min) hing mit einer

höheren Gesamtzahl erinnerter Wörter zusammen ($r = .696^*$ mit der Summe der Richtigen), und der Gesamt-Cortisolanstieg (AUC gesamt) hing mit einer geringeren Anzahl vergessener Wörter nach Verzögerung ($r = -.65^*$ mit Verlust nach Verzögerung), sowie mit einer höheren Anzahl erinnerter Wörter in der Interferenzliste ($r = .66^*$) zusammen. In den jeweiligen Non-Responder-Gruppen gab es keine korrelativen Zusammenhänge.

3.3.3 Cortisol – Implizite Gedächtnisleistungen

Es wurde die Hypothese überprüft, dass die unmittelbare und verzögerte implizite Gedächtnisleistung im Gegensatz zur expliziten Gedächtnisleistung in der Lernstress- und Public Speaking-Bedingung *nicht* mit der Intensität der Cortisolreaktion korreliert. Es wurden die Parameter Güte und Reaktionsgeschwindigkeit der lexikalischen Entscheidungsaufgabe sowie die Parameter Gesamtdauer und Fehleranteil in Prozent der Aufgabe Spiegelzeichnen mit der Intensität der Cortisolreaktion (AUC gesamt und AUC 0-30 min.) nach Stressor korreliert.

Entgegen unserer Erwartung zeigten sich in der Public Speaking-Bedingung *positive* Zusammenhänge der Cortisolreaktion mit der Güte der unmittelbaren Lexikalischen Entscheidungsaufgabe (AUC ges.: $r = .56$; AUC 0-30 min: $r = .46$). Unter der Public Speaking- ($r = -.53$) sowie der Lernstress-Bedingung ($r = -.42$) wurden in der direkt nach Stressor durchgeführten Spiegelzeichnen-Aufgabe weniger Fehler gemacht, je höher der Cortisolspiegel nach Stressor war. In der Ruhebedingung zeigte sich eine signifikante Korrelation der Cortisolreaktion mit der Gesamtdauer im unmittelbaren Spiegelzeichnen ($r = -.43$), d.h. je stärker die Cortisolreaktion, desto schneller die Ausführung des Spiegelzeichnens, s. Tab. 15.

Tabelle 15: Korrelationskoeffizienten zwischen Cortisolanstieg und impliziter Gedächtnisleistung

Leistungsparameter	Ruhe		Lernstress		Public Speaking	
	AUC 0-30	AUC ges.	AUC 0-30	AUC ges.	AUC 0-30	AUC ges.
Immediate Lexical Decision: Güte	.09	.08	-.051	-.04	.46*	.56**
Immediate Lexical Decision: RZ	-.13	-.08	-.17	-.15	-.001	-.03
Delayed Lexical Decision: Güte	.13	.12	-.05	.01	-.14	.09
Delayed Lexical Decision: RZ	.24	.26	-.27	-.17	.32	.26
Unmittelbares Spiegelzeichnen: Outs %	-.25	-.13	-.42*	-.17	-.41	-.53*
Unmittelbares Spiegelzeichnen: Dauer	-.43*	-.38	-.15	-.23	-.12	-.04
Verzögertes Spiegelzeichnen: Outs %	.12	.18	-.40	-.25	-.17	-.26
Verzögertes Spiegelzeichnen: Dauer	-.32	-.31	-.14	-.33	-.20	-.03

Anmerkung: RZ = Reaktionszeit; Outs % = prozentualer Anteil der Fehler; Signifikante Korrelationen sind mit * ($\alpha < .05$) oder ** ($\alpha < .001$) gekennzeichnet.

Weder innerhalb der Gruppe der Lernstress-Responder noch der Public Speaking-Responder wurden Korrelationen von Cortisolanstiegen mit der Leistung in der lexikalischen Entscheidungsaufgabe oder im Spiegelzeichnen gefunden.

3.3.4 Cortisol – Lernleistung

Um die Hypothese zu überprüfen, dass die Lernleistung im Lernstress-Paradigma mit der Intensität der Cortisolreaktion korreliert (AUC 0-30 min, AUC 30-90 min und AUC gesamt), wurden die Parameter „Gesamtzahl der Durchgänge“, die im Lernstress-Paradigma benötigt werden, sowie die „Anzahl der Fehler pro Durchgang“ mit der Intensität der Cortisolreaktion korreliert. Weder in der Ruhebedingung noch in der Lernstress-Bedingung konnten signifikante Korrelationen der Lernleistung und der Cortisolreaktion gefunden werden.

3.3.5 Cortisol – Aufmerksamkeit

In keiner der drei Bedingungen korrelierte die Aufmerksamkeitsleistung der TAP mit der Cortisolkonzentration nach Stressor.

3.4 Explorative Fragestellungen

3.4.1 Zusammenhang der Stress – Maße

Um zu explorieren, ob sich die verschiedenen in der Studie erhobenen physiologischen Stress-Maße Cortisolkonzentration, Blutdruck und Puls im Rahmen der Stressreaktion gleichsinnig verhalten, wurden sie untereinander korreliert. Dabei wurden nicht-parametrische Korrelationen (Spearman-Rho) der Differenzwerte „Post 1 – Baseline“ getrennt für jede Stress-Bedingung berechnet. Es zeigte sich, dass in der Public Speaking-Bedingung der Pulsanstieg signifikant mit dem Anstieg des systolischen Blutdrucks ($r = .57$) korrelierte. In der Lernstress-Bedingung korrelierte der Pulsanstieg dagegen signifikant mit den diastolischen Blutdruckwerten ($r = .44$). Der Cortisolanstieg korrelierte in keiner Bedingung mit anderen physiologischen Stressparametern.

3.4.2 Zusammenhang Befindlichkeit und kognitive Leistung

Um den Zusammenhang der subjektiven Befindlichkeit und der kognitiven Leistung zu untersuchen, wurden für die Lernstress-Bedingung und die Public Speaking-Bedingung sog. stress-sensitive Items jeweils der MKSL bzw. BSKE bestimmt (solche, die sich in der Differenz „Post 1 – Baseline“ signifikant von der Ruhebedingung unterschieden) und die Summen dieser Items gebildet. Anschließend wurde diese Itemsomme mit den Parametern kognitiver Leistung korreliert.

Die *Lernleistung* im Lernstressparadigma korrelierte nicht mit subjektiver Befindlichkeit und auch für die *expliziten Gedächtnisleistungen* ergaben sich keine signifikanten Korrelationen. Dagegen korrelierte die Summe „stress-sensitiver“ Items der MKSL signifikant mit der Reaktionszeit im *Immediate Lexical Decision Task* in der Public Speaking Bedingung ($r = .497$), d.h. je größer die Reaktion auf Stress, desto schlechter die Leistung in der impliziten Gedächtnisaufgabe. Die Summe stress-sensitiver Items der BSKE korrelierte signifikant mit dem Median der Reaktionszeit der Aufgabe *Geteilte Aufmerksamkeit* in der Lernstress-Bedingung ($r = .42$), d.h. wiederum je größer die Befindlichkeitsveränderung durch Stress, desto schlechter die Leistung.

4 Diskussion

Das primäre Ziel der vorliegenden Studie war die Evaluation des von unserer Arbeitsgruppe entwickelten sog. Lernstress-Paradigmas im Vergleich zu einer Ruhebedingung und im Vergleich zu einem im Hinblick auf Cortisolansteige etablierten Stressparadigma (Public Speaking). Zudem wurde im Rahmen der Stressparadigmen der Zusammenhang zwischen Stressreaktion, Cortisol und Gedächtnisleistung (deklarativ und prozedural) untersucht.

Im folgenden Abschnitt 4.1 werden nun zuerst die Ergebnisse hinsichtlich der durch das Lernstressparadigma induzierten Stressreaktion im Vergleich zum etablierten Stressparadigma Public Speaking zusammengefasst und diskutiert, im darauf folgenden Abschnitt 4.2 erfolgt dann die Diskussion der Ergebnisse zum Zusammenhang der Stressreaktion, insbesondere der Reaktion des Cortisols, mit den kognitiven Parametern.

4.1 Lern-Paradigma und Public Speaking – Erfassung und Vergleich der Stressreaktion

Das primäre Ziel der vorliegenden Studie war die Evaluation des von unserer Arbeitsgruppe entwickelten sog. Lernstress-Paradigmas im Hinblick auf die Möglichkeit, bei Probanden endogene Cortisolanstiege zu provozieren. Verglichen wurde dieses Paradigma dabei mit dem sog. Public-Speaking-Paradigma, welches bekanntermaßen zu Cortisolanstiegen führt, und einer Ruhe-Bedingung, die aus der gleichen Zuordnungsaufgabe wie das Lernstress-Paradigma besteht, jedoch ohne Zeitdruck und ohne Leistungsbelohnung durchgeführt wurde.

Es zeigte sich, dass nur die Public Speaking Aufgabe im Unterschied zum Lernstress-Paradigma und zur Ruhebedingung zu einem *signifikanten Cortisolanstieg* in der ersten halben Stunde nach Stressor, nicht jedoch über den Gesamtzeitraum von 90 Minuten führte. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen einer Metaanalyse von Dickerson & Kemeny (2004), nach der in einem Zeitraum von 21 - 40 Minuten nach Stressorbeginn die höchsten Effektstärken in der Cortisolantwort erreicht werden. Somit konnte unsere Hypothese (s. Abschnitt 1.5, Hypothese 1.1), dass auch das Lernstress-Paradigma wie in unserem Pilotprojekt in der Gesamtgruppe zu einem signifikanten Cortisolanstieg nach Stress führt, nicht bestätigt werden. Allerdings zeigte sich bei der Unterteilung der Stichprobe in sog. Cortisol-Responder und –Non-Responder, dass sowohl innerhalb der Public Speaking- als auch der Lernstress-Bedingung ein statistisch relevanter Unterschied der Subgruppen in der Cortisolreaktion bestand. Weiterhin zeigte sich, dass Lernstress- und Public Speaking-Responder sich überzufällig überschneiden, und es somit „stress-sensitive“ Versuchspersonen gibt, welche auf verschiedene Arten von Stressoren sensibler mit Cortisolanstiegen reagieren.

Des Weiteren wurden Veränderungen der *vegetativen Stressparameter* Blutdruck und Puls direkt nach Stressor (zum Zeitpunkt Post 1) zwischen den Bedingungen verglichen, und sowohl

für die Lernstress-Bedingung als auch die Public-Speaking-Bedingung ein signifikanter systolischer und diastolischer Blutdruckanstieg gefunden. Nach der *Antizipation* im Public Speaking zeigte sich eine bedeutende Änderung der Herzrate.

Auf der Ebene *subjektiven Stressempfindens* wurden sowohl nach Lernstress- als auch Public-Speaking-Paradigma eine erhöhte innere/körperliche Erregtheit, Aktivität, Zitterigkeit und innere Anspannung anhand des BSKE beschrieben. Verstärkte körperliche Symptome wie Herzklopfen, schneller Herzschlag, schnelle Atmung, Händezittern, Muskelspannung, motorische Unruhe und Schwitzen (Items des MSKL) wurden von den Probanden jedoch nur unter dem Public Speaking-Paradigma angegeben.

Aus den oben genannten Ergebnissen ergeben sich mindestens zwei mögliche Schlussfolgerungen: Das Lernstress-Paradigma könnte *zu wenig* Stress induziert haben, und sich damit in seiner Stressreaktion quantitativ unterscheiden; oder es könnte zu einer *anderen Art* von Stress führen, d.h. sich qualitativ von der Public Speaking-Aufgabe abheben und der Unterschied somit in der Art des Stressors begründet sein.

Qualitative Unterschiede

Die *Dissoziation der adrenergen- und der Cortisolreaktion* sowie auch die fehlenden Korrelationen zwischen diesen physiologischen Stressparametern weisen eher auf eine differentielle Aktivierung der Stress-Achsen und somit auf einen qualitativen Unterschied der Stressoren hin. Dies stünde im Einklang mit Hinweisen, dass der Zusammenhang der vegetativen Stressparameter und Cortisol möglicherweise stressorspezifisch variiert (Goldstein & Kopin, 2007). Einen weiteren Hinweis liefert die Tatsache, dass im Gegensatz zur Lernstress-Aufgabe die Probanden unter Public Speaking mehr körperliche Symptome berichteten (Herzklopfen u.a.), was möglicherweise im Rahmen einer durch soziale Angst induzierten Aufmerksamkeitsfokussierung auf körperlich - vegetative Symptome erklärbar ist.

Auch in anderen Studien wurde nur eine adrenerge Stressantwort in Form eines Blutdruck- oder Pulsanstiegs und keine signifikante Cortisolreaktion in der Gesamtstichprobe gemessen. So zeigte sich bei Gruenewald et al. (2004) im Vergleich zweier Varianten des TSST nur bei der Variante *mit Publikum* eine Cortisol- und eine vegetative Stressreaktion, beim TSST *ohne* Publikum stiegen nur Blutdruck und Herzrate nach Stressor, obwohl in der Kontrollbedingung ebenso eine Rede gehalten wurde und die mathematische Aufgabe unter Zeitdruck gelöst werden musste. Auch das von unserer Arbeitsgruppe entwickelte Lernstress-Paradigma wird ohne Publikum durchgeführt und damit fehlt eine starke sozial bewertende Komponente, während Kriterien wie „Ego-Involvement“ und „Unkontrollierbarkeit“ nach Dickerson & Kemeny (2004) enthalten sind. Gerade durch die sozial bewertende Komponente sind nach den Autoren allerdings deutlich größere Effektstärken hinsichtlich des Cortisolanstiegs nach experimentellen Stressoren zu erreichen ($d = 0.92$ im Vgl. zu $d = 0.32 - 0.35$), und somit könnte

dies der entscheidende Faktor für die Aktivierung der HPA-Achse durch ein Stressparadigma sein. Einen weiteren Hinweis für das unterschiedliche Verhalten der Stress-Achsen unter sozialem Stress liefern die Ergebnisse von Schommer, Hellhammer & Kirschbaum (2003) bei der wiederholten Durchführung des TSST: So nahm die Cortisolantwort im Gegensatz zur adrenergen Reaktion stetig im Sinne von Habituationseffekten ab. Die Autoren folgern, dass unterschiedliche Funktionen beider Systeme ursächlich für die differentielle Aktivierung beider Stress-Achsen sein könnten. So steht die vegetative Stressreaktion möglicherweise eher mit Anstrengungen („effort“) in Zusammenhang und dient der Mobilisierung zusätzlicher Energien, während die HPA-Achse im Sinne von Mason eher durch situative Faktoren wie Neuheit, Vorhersehbarkeit, Kontrollierbarkeit und Antizipation negativer Konsequenzen („distress“) aktiviert wird.

Quantitative Unterschiede

Verschiedene Argumente sprechen jedoch dafür, dass Cortisolanstiege nicht *nur* durch das Vorhandensein des Faktors Selbstwertbedrohung/ Selbstbewertung zu erreichen sind, sondern dass diese auch durch einen rein kognitiven Stressor provoziert werden können, wie in unserer Vorgängerstudie anhand des Lernstress-Paradigmas gezeigt werden konnte (Haag et al., 2007). Das könnte bedeuten, dass in der aktuellen Untersuchung vor allem *methodische Aspekte* des Lernstress-Paradigmas bzw. der Studie dazu geführt haben, dass im Vergleich zum Public Speaking *zu wenig Stress* provoziert wurde und die Stressreaktion insgesamt schwächer ausfiel. Unter anderem fand zwar eine vegetative Stressreaktion statt, jedoch war der systolische Blutdruckanstieg deskriptiv gesehen geringer, wenn auch nicht statistisch signifikant. Auch die subjektive Befindlichkeit wurde durch das Lernstress-Paradigma *weniger stark* beeinflusst. Dass eher ein quantitativer Unterschied in den Stress-Paradigmen entscheidend war, unterstützen auch die Befunde einer Studie von Buchanan & Tranel (2008). Hierbei führte der TSST unter abgeschwächten Bedingungen auch nur zu einem signifikanten Blutdruck- und Pulsanstieg, nicht aber zu einer HPA-Achsen-Aktivierung. Es gab u.a. nur zwei Studienleiter als Publikum, die Probanden konnten sich auf die Rede vorbereiten und durften Aufzeichnungen mitnehmen. Es könnte also sein, dass auch die „stress-fördernden“ Faktoren des Lernstress-Paradigmas nicht stark genug ausgeprägt waren.

Auch wäre möglich, dass die Lernstress-Aufgabe an sich zu leicht war, bzw. aufgrund des hohen Bildungsgrades der Stichprobe ein Deckeneffekt auftrat. So könnte man die Aufgabe mit einer noch stärkeren Zeitbegrenzung durchführen lassen, sodass die Aufgabe nahezu unlösbar wird (Verstärkung der Unkontrollierbarkeit); oder auch die Aufgabe an sich schwerer gestalten (mehr Assoziationspaare), oder sie mit Aussicht auf noch größere Belohnung oder Vergleich mit anderen Versuchspersonen durchführen (Verstärkung des „Ego-Involvements“).

Allerdings könnte die fehlende Cortisolreaktion nach Lern-Stressor auch am Vergleich an sich liegen, d.h. an der relativ *schweren Kontrollbedingung* in Form des Lern-Experiments unter Ruhe. Dieses unterscheidet sich bis auf den Faktor der Zeitbegrenzung („Unkontrollierbarkeit“) und den sozialen Vergleich durch Belohnung sehr guter Leistung („Ego-Involvement“) nicht vom Lernstress-Experiment. Denkbar ist, dass unter einer leichteren Kontrollbedingung ein signifikanter Unterschied der Cortisolkonzentrationen gefunden worden wäre, z.B. durch einen stärkeren Cortisol-*Abfall*. Andererseits war gerade die Evaluation des Lern-Paradigmas primäres Ziel der Studie und somit auch das Bestimmen der wesentlichen Wirkfaktoren für die Provokation eines Cortisolanstiegs. In anderen Studien, welche Public Speaking bzw. den TSST einsetzten, unterschieden sich die Ruhebedingungen z.T. stark von der Stressaufgabe, z.B. eine Lese-Bedingung, in welcher die Zusammenfassung eines Textes geschrieben werden sollte (Buchanan & Tranel, 2008) oder nur eine Text-Lese-Bedingung (Nater et al., 2007).

Ein weiterer methodischer Aspekt ist, dass in der Public Speaking-Aufgabe im Gegensatz zur Lernstress-Aufgabe eine etwa 10-minütige *Antizipationsphase* vor dem eigentlichen Stressor stattfand. Es könnte sein, dass die Antizipation den Cortisolanstieg nach Public Speaking gewissermaßen „gebahnt“ hat. Zumindest war schon eine signifikante vegetative Stressreaktion in Form eines Pulsanstiegs zu messen, jedoch kein bedeutender Cortisolanstieg. Hätte man jedoch zur besseren Vergleichbarkeit eine Antizipationsphase dem Lern-Stressor vorangestellt, hätte diese die kognitive Leistung ebenfalls beeinflussen können und nicht nur der Lernstress an sich, z.B. indem sich die Probanden vorher Lernstrategien ausgedacht hätten, und dann abhängig von der Strategie unterschiedlich beim Test abschneiden. Allerdings hätte man auch wie beim Public Speaking eine Instruktion ohne genaue Beschreibung der Aufgabe voranstellen können.

Insgesamt lässt sich nicht abschließend sagen, ob eher qualitative oder methodische/quantitative Unterschiede der Stress-Paradigmen zu der unterschiedlichen Stressreaktion geführt haben. Jedoch sprechen viele Argumente dafür, dass das Lernstress-Paradigma grundsätzlich dazu in der Lage ist, endogene Cortisolanstiege zu verursachen. Entscheiden kann dies letztlich nur die erneute Durchführung einer Studie, in welcher die stress-fördernden Faktoren des Lernstress-Paradigmas verstärkt werden. Zum Vergleich könnte man schließlich eine Variante durchführen, bei der durch eine sozial bewertende Komponente ein qualitativer Unterschied eingebracht wird; z.B. indem vermittelt wird, dass die Durchführung der Aufgaben zeitgleich vom Untersucher im Nebenraum verfolgt wird.

4.2 Stress, Cortisol und kognitive Leistung

Um den Zusammenhang von *Stress und kognitiven Leistungen* zu untersuchen, wurden explizite und implizite Gedächtnisleistung, Lernleistung sowie Aufmerksamkeitsleistung unter dem Public Speaking- und dem Lernstress-Paradigma verglichen. Um anschließend zu prüfen, inwieweit Zusammenhänge zwischen Stress und kognitiver Leistung durch die *Cortisolantwort* vermittelt werden, erfolgte eine Dichotomisierung der Stichproben innerhalb beider Stressbedingungen in sog. Cortisol-Responder und Non-Responder, was sich auch in anderen Studien als sinnvoll und wegweisend erwiesen hatte (Wolf et al. 2001; Domes et al., 2002; Nater et al., 2007).

In unserer Studie wurde die explizite Gedächtnisleistung durch den AVLТ erfasst. Dabei erfolgte die Durchführung des Stressors *vor* dem Lernen, wodurch der Einfluss von Stress und Cortisol auf Lernen *und* Konsolidierung gelernten Materials untersucht wurde, ohne zwischen beiden Prozessen differenzieren zu können. Der Abruf des gelernten Materials erfolgte unmittelbar nach dem Lernen mit Erfassung der Kurzzeitgedächtnisleistung und Interferenzleistung sowie mit Erfassung der mittelfristigen Behaltensleistung ca. 1,5 Stunden nach Stressor.

Die durch das Lernstress-Paradigma und Public Speaking induzierte Stressreaktion führte in der Gesamtgruppe im Vergleich zur Ruhebedingung entgegen unserer Hypothese zu keiner signifikanten Reduktion der *deklarativen Gedächtnisleistung* im AVLТ, weder im unmittelbaren oder verzögerten freien Abruf noch in der Wiedererkennensleistung. Allerdings waren Public Speaking-Responder in der Abrufleistung der Interferenzliste im Vergleich zur Ruhebedingung beeinträchtigt, d.h. wurden stärker durch eine proaktive Interferenz beeinflusst. Korrelativ zeigte sich innerhalb der Public Speaking-Bedingung ein gegenläufiger Trend: Eine stärkere Cortisolreaktion hing mit einer besseren Behaltensleistung, also einer besseren Gedächtniskonsolidierung, zusammen. Lernstress-Responder unterschieden sich nicht von Non-Respondern hinsichtlich der expliziten Gedächtnisleistung. Innerhalb der Lernstress-Responder-Gruppe hingen die Cortisolanstiege nach Stressor korrelativ mit einer *besseren* Gedächtnisleistung im AVLТ zusammen.

Die *Lernleistung* im Lern-Paradigma war unter der Stressbedingung derart verändert, dass die Dauer (Anzahl der Durchgänge) bis zum Erlernen der Ziffer-Buchstabenkombination verlängert war, insbesondere unter den Lernstress-Non-Respondern. Die Güte blieb jedoch unter Ruhe wie unter Stress gleich. Weder anhand von Untergruppenvergleichen noch korrelativ fand sich ein umgekehrt-U-förmiger Zusammenhang zwischen Lern- bzw. Gedächtnisleistung und Cortisolkonzentration.

Entgegen unserer Annahme, dass die *implizite Gedächtnisleistung* nicht durch stress-induzierte Cortisolanstiege beeinflusst wird, ergeben sich anhand der Resultate der vorliegenden Studie mehrere Hinweise darauf, dass ein höherer Cortisolanstieg mit einer besseren impliziten

Gedächtnisleistung einhergeht: Zwar zeigte sich im Gesamtgruppenvergleich ein *verringertes* Priming-Effekt anhand der *verzögerten* lexikalischen Entscheidungsaufgabe unter Public Speaking, korrelativ dagegen fand sich ein positiver Zusammenhang zwischen Cortisolanstiegen und *unmittelbarer* Abrufleistung. Diese war auf die Public Speaking-Responder zurückzuführen, welche im Vergleich zur Ruhebedingung eine *bessere unmittelbare* Abrufleistung zeigten. In der Public Speaking-Bedingung, der Lernstress-Bedingung sowie unter Ruhe hingen höhere Cortisolkonzentration mit einer besseren Leistung im Spiegelzeichnen zusammen, innerhalb der Cortisol-Responder-Gruppen fanden sich jedoch keine Zusammenhänge.

Die *Aufmerksamkeitsleistung* wurde weder durch Public Speaking noch durch das Lernstress-Paradigma beeinflusst.

Es konnten kaum Zusammenhänge zwischen psychischem Befinden, Stress und Gedächtnisleistung gefunden werden; lediglich korrelierten „stress-sensitive“ Items der MKSL mit der Reaktionszeit im *Immediate Lexical Decision Task* in der Public Speaking-Bedingung, d.h. je größer die Reaktion auf Stress, desto schlechter die Leistung in der impliziten Gedächtnisaufgabe.

Insgesamt konnten zwar im Gesamtgruppenvergleichen nicht wie erwartet veränderte explizite Gedächtnisleistungen unter den Stressoren gefunden werden – dennoch liefern die post-hoc gefundenen Ergebnisse Hinweise auf die Art des Zusammenhangs zwischen Stress, Cortisol und Gedächtnisleistung. Dies wird im Folgenden diskutiert.

Stress und explizite Gedächtnisleistung

Aus den oben zusammengefasst beschriebenen Resultaten wird deutlich, dass eine signifikante Stressreaktion in Form einer vegetativen Aktivierung sowie Aktivierung der HPA-Achse nicht *per se* zu einer Beeinträchtigung der deklarativen Gedächtnisleistung führt. Cortisol scheint jedoch den Zusammenhang von Stress und Gedächtnisleistung zu modulieren, da Personen mit stärkerer Cortisolreaktion nach Public Speaking zwar nicht im unmittelbaren Abruf der Wortliste beeinträchtigt sind, jedoch in der Abrufleistung der *Interferenzliste* schlechter abschneiden. Das bedeutet, dass sie in ihrer Arbeitsgedächtnis- bzw. Kurzzeitgedächtnisleistung stärker durch proaktive Interferenz beeinflusst werden, also neue Gedächtnisinhalte durch bereits gelernte Items stärker gehemmt werden. Die retroaktive Interferenz oder Interferenzanfälligkeit (verschlechterte Leistung nach der Interferenz) waren dabei nicht verändert.

Im Einklang mit unserem Ergebnis weisen auch viele andere Studien mit Durchführung des Stressors *vor* dem Lernen darauf hin, dass die *unmittelbare Abrufleistung* nach Stress unverändert war (Domes et al., 2002; Hoffman & Al’Absi, 2004; Elzinga, Bakker & Bremner, 2005) bzw. unter Cortisol-Respondern sogar verbessert (Domes et al., 2002; Hoffmann et al.,

2004; Nater et al., 2007) und widersprechen damit den Ergebnissen von Lupien et al. (1997), welche eine beeinträchtigte unmittelbare Abrufleistung fanden, sowie von Kirschbaum et al. (1996) oder Wolf et al. (2001), welche negative Korrelationen von unmittelbarer Abrufleistung und Cortisol nachwiesen.

Die *Interferenzanfälligkeit* wurde u.a. auch bei Hoffman et al. (2004) sowie Nater et al. (2007) im Rahmen des RAVLT untersucht, jedoch im Gegensatz zu unserer Studie keine Veränderungen gefunden. Allerdings gehen mehrere Autoren davon aus, dass Cortisol über die Beeinflussung der Interferenzanfälligkeit Gedächtnisleistungen verändert. Dabei ist unklar, in welcher Richtung dies geschieht, u.a. wird von Roozendaal (2002) angenommen, dass Cortisol durch die *Verminderung* retroaktiver Interferenz-Effekte die Konsolidierung verbessert. In diesem Sinne fanden auch Oei et al. (2009) – allerdings entgegen ihrer Erwartung – eine *verminderte* Interferenzanfälligkeit durch emotionale Stimuli unter Cortisolgabe in einer Arbeitsgedächtnisaufgabe.

Auch die *mittelfristige Abrufleistung* mit einem Behaltensintervall von ca. 1,5 Stunden war in der Gesamtgruppe nach Stress unverändert. Dies widerspricht zunächst unseren Annahmen und auch den Befunden anderer Studien, in welchen wie bei uns nach dem Stressor gelernt wurde, die eine Beeinträchtigung der verzögerten Gedächtnisleistung für neutrale Wörter fanden (Kirschbaum et al., 1996; Elzinga, Bakker & Bremner, 2005). Ein Unterschied zu den o.g. Studien ist, dass die Behaltensintervalle jedoch mit 24 h meist deutlich länger waren (Elzinga, Bakker & Bremner, 2005), wie auch bei Studien mit exogener Cortisolgabe (Newcomer et al., 1994; Buchanan & Lovallo, 2001). Bei Smeets, Jelicic & Merckelbach (2006) fanden sich jedoch auch bei einem kürzeren Behaltensintervall über 30 min beeinträchtigte Gedächtnisleistungen. Somit liegt die bei uns getestete Gedächtnisspanne eher zwischen den üblicherweise verwandten Intervallen, wodurch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit nicht vollständig mit anderen vergleichbar sind.

Allerdings finden sich auch viele Hinweise, insbesondere durch Studien mit exogener Cortisolgabe, dass eine Cortisolgabe *vor dem Lernen* (was der Durchführung des Stressors vor dem Lernen entspricht) eher keine bzw. eher geringe positive Effekte auf die Gedächtniskonsolidierung hat, während eine Cortisolgabe direkt vor *Abruf* des gelernten Materials zu Beeinträchtigung der Abrufleistung führt (Het, Ramlow & Wolf, 2005). In unserer Studie erfolgte die Durchführung des Stressors *vor* dem Lernen, wodurch der Einfluss von Stress und Cortisol auf Lernen *und* Konsolidierung gelernter Materials untersucht wurde, ohne zwischen beiden Prozessen differenzieren zu können. Daher kann der Frage nach Einflüssen des Cortisols auf die unterschiedlichen Gedächtnisprozesse nur explorativ nachgegangen werden. So wurde innerhalb der Public Speaking-Bedingung ein negativer Zusammenhang mit dem Parameter „Verlust nach Verzögerung“ gefunden, d.h. je höher der Anstieg der Cortisolkonzentration nach Stress, desto geringer die Anzahl vergessener Wörter. Die

verzögerte *Abrufleistung* korrelierte im Gegensatz dazu nicht mit der Cortisolkonzentration, was somit im Einklang mit o.g. Befunden für eine leistungsfördernde Wirkung von Cortisol auf die Gedächtniskonsolidierung, nicht aber die Abrufleistung, sprechen würde. Dabei spielt noch die Valenz des gelernten Materials eine wesentliche Rolle (Kuhlmann, Kirschbaum & Wolf, 2005), welche wir jedoch in der vorliegenden Untersuchung außer Acht gelassen haben. Interessanterweise zeigten sich innerhalb der Gruppe der Lernstress-Responder (nicht aber unter Public Speaking-Respondern) konsistente Zusammenhänge von Cortisolkonzentration mit einer besseren Gesamt-Erinnerungsleistung, einer besseren Leistung in der Interferenzliste, sowie einem geringeren Gedächtnisverlust (Verlust nach Verzögerung). Hierüber kann spekuliert werden, dass die im Vergleich zum Public Speaking niedrigeren Cortisol-Anstiege unter Lernstress im Sinne des U-förmigen Zusammenhangs zu einer möglicherweise aufmerksamkeitsvermittelten Verbesserung der expliziten Gedächtnisleistung geführt haben.

Interaktion HPA-Achse und adrenerges System

Studien wie die vorliegende, welche eine endogene Cortisolausschüttung durch Stress induzieren, führen im Unterschied zu Studien mit exogener Cortisolgabe gleichzeitig zu weiteren körpereigenen Prozessen, u.a. einer starken sympathischen Aktivierung mit Ausschüttung von Adrenalin und Steigerung von Blutdruck und Herzrate. Somit ergibt sich die häufig gestellte Frage nach der Interaktion von adrenergem System und HPA-Achse im Hinblick auf Gedächtnisleistungen.

Beim Vergleich beider Stress-Paradigmen konnten wir eine *Dissoziation* der Stress-Achsen zeigen: Public Speaking führte sowohl zu Cortisolanstiegen als auch zu einer adrenergen Aktivierung, und hatte einen Einfluss auf explizite (und implizite) Gedächtnisprozesse. Das Lernstress-Paradigma dagegen führte zu einer adrenergen Aktivierung ohne signifikante Cortisolausschüttung und in der Folge zu *keiner* Veränderung der expliziten oder impliziten Gedächtnisleistungen. Auch waren adrenerge Stress-Maße und Cortisol nicht miteinander korreliert. Neben der Erklärung, dass eine ausreichend hohe Cortisolreaktion notwendig ist, um Gedächtniseffekte zu finden, könnte man schließen, dass v.a. die gleichzeitige Aktivierung beider Stress-Achsen Voraussetzung dafür ist. Das könnte auch erklären, warum die Güte der Lernleistung im Lernstress-Experiment, welche nur unter starker adrenerger Aktivierung erfolgte, unverändert war. Die Tatsache, dass mehr Durchgänge gebraucht wurden, lässt sich allein durch die Zeitbegrenzung (im Gegensatz zur Ruhebedingung) erklären. Auch korrelierte die Lernleistung nicht mit adrenergem Arousal oder Cortisol.

Explizite und implizite Gedächtnistests wurden nacheinander ca. 10-15 Minuten nach Stressor durchgeführt, und somit war nur noch eine abnehmende Blutdruck- und Pulserhöhung vorhanden, um nach 30 Minuten wieder auf Baseline-Niveau gefallen zu sein.

Möglicherweise erklärt dies auch, warum nach Public Speaking der Abruf der Interferenzliste, d.h. zu einem Zeitpunkt adrenerger Aktivierung, unter Cortisol-Respondern beeinträchtigt war, während es bei der zeitverzögerten Behaltensleistung keine Gruppenunterschiede mehr gab.

In diesem Sinne argumentieren auch Elzinga & Roelofs (2005) und Tollenaar et al. (2008), die eine schlechtere Arbeitsgedächtnis- bzw. explizite Gedächtnisleistung nur dann fanden, wenn der Abruf während des Stressors, also zu einem Zeitpunkt starker adrenerger Aktivierung erfolgte. Ebenso folgern Studien mit exogener Cortisolgabe, dass nur unter zusätzlichem emotionalen Arousal (Rimmele et al., 2003) bzw. einer „stressigeren“ Testsituation (Kuhlmann und Wolf, 2006b), also einem gleichzeitigen erhöhten Arousal, ein negativer Zusammenhang zwischen Cortisol und Gedächtnisleistung besteht. Jedoch waren auch häufig *Verbesserungen* der Gedächtnisleistung zu beobachten, v.a. bei emotional negativ besetztem Lernmaterial (Abercrombie, Speck & Monticelli, 2006; Kuhlmann, Kirschbaum & Wolf, 2005).

Auf neurobiologischer Ebene ist dieser Zusammenhang durch das Modell von Roozendaal (2000; 2002) erklärbar, nach dem die basolaterale Amygdala (BLA) zusammen mit dem Hippocampus und dem PFC hormonale und neuronale Einflüsse auf Gedächtniskonsolidierung und -abruf koordiniert. Die Autoren gehen davon aus, dass Stresshormone und Neurotransmitter einen sog. „memory consolidation state“ hervorrufen, unter welchem eine verstärkte Konsolidierungsleistung, gleichzeitig jedoch eine abgeschwächte Abrufleistung erbracht wird. Weiterhin könnte dies im Sinne einer adaptiven Funktion interpretiert werden, nach welcher erst durch die temporäre Beeinträchtigung des Abrufs retroaktive Interferenzen vermindert und somit die Konsolidierung von Informationen in einer Stress-Situation erleichtert werden.

Insgesamt scheint also adrenerges Arousal den Zusammenhang zwischen Gedächtnisleistung und Cortisol zu beeinflussen, wenn auch nicht ausreichend geklärt ist, unter welchen Umständen es zu einer Verbesserung oder Verschlechterung führt.

Stress und implizites Gedächtnis

Wir gingen in unseren Hypothesen, ausgehend vom Modell multipler Gedächtnissysteme von Squire (1992), nach welchem der Hippocampus für die explizite, nicht aber für implizite Gedächtnisleistungen von Bedeutung ist, von einer *Dissoziation* expliziter und impliziter Gedächtnisleistungen unter Stress aus. Diese Dissoziation konnte anhand zahlreicher Vorbefunde, in welchen die Leistung im Priming-Paradigma Wortstammerngänzungsaufgabe *nicht* durch Stress und Cortisol beeinflusst wurde, bestätigt werden (Lupien et al., 1997; Domes et al., 2002; zur Übersicht s. Tab. 1 der Einleitung). Entgegen dieser Erwartung fand sich jedoch bei uns im Gruppenvergleich unter der Public Speaking-Bedingung ein *verminderter Priming-Effekt* in der *verzögerten* lexikalischen Entscheidungsaufgabe. Andererseits fand sich im Vergleich der Public Speaking-Responder mit -Non-Respondern sowie auch korrelativ ein *verbesserter unmittelbarer* Priming-Effekt, sowie auch positive korrelative Zusammenhänge mit

prozeduraler Gedächtnisleistung konsistent unter allen Bedingungen, was einen Zusammenhang höherer Cortisolanstiege mit einer besseren impliziten Gedächtnisleistung nahelegt.

Die unmittelbare und die verzögerte Lexikalische Entscheidungsaufgabe unterscheiden sich auch qualitativ voneinander. Die beeinträchtigte *verzögerte* Aufgabe legte während des unmittelbaren Abrufs inzidentell gelernte Wörter zugrunde, und misst daher die eigentliche implizite Gedächtnisleistung, während der Priming-Effekt des *unmittelbaren* Abrufs auf den explizit gelernten Wörtern des AVLТ basierte. Dieser Unterschied in der Art und Modalität des Lernens könnte die Priming-Effekte beeinflusst haben (s. z.B. Masson & McLeod, 2000) – jedoch kann dies nicht den differentiellen Effekt der Public Speaking-Bedingung bzw. der Public-Speaking-Responder auf Priming im Vergleich zur Ruhebedingung erklären. Ein entscheidender Unterschied könnte jedoch auch die höhere Cortisolkonzentration (im Zeitfenster 0-30 min) während der *unmittelbaren* lexikalischen Entscheidungsaufgabe gewesen sein.

In einer aktuellen Studie von Luethi et al. (2008) wurden auch Auswirkungen des TSST auf verschiedene Arten impliziter Gedächtnisleistung untersucht. Sie fanden nach Stress eine verbesserte Konditionierung von negativen Stimuli, dagegen keine Auswirkungen auf Primingeffekte, und folgern, dass Cortisol möglicherweise im Sinne eines adaptiven Mechanismus die Prozessierung aversiver Stimuli in der Amygdala verstärkt. Auch Zorawski et al. (2006) fanden bei Cortisol-Respondern positive Korrelationen zwischen Cortisol und Angst-Konditionierung.

Insgesamt könnten diese sowie unsere Befunde zum impliziten Gedächtnis dafür sprechen, von der einfachen Dichotomisierung von implizitem und explizitem Gedächtnis abzusehen. Zwar spielt nach wie vor der Hippocampus die entscheidende Rolle bei stressinduzierten Veränderungen von Gedächtnisleistungen, jedoch sollten andere Hirnareale wie der Präfrontale Cortex und das limbische System einschließlich der Amygdala, welche ebenso Glukokortikoid-Rezeptoren besitzen, mehr in die Diskussion mit einbezogen werden (für eine Übersicht s. Lupien & Lepage, 2001) und durch Bildgebungsstudien gezielter untersucht werden. Auch sollte zwischen verschiedenen Arten des non-deklarativen Gedächtnisses unterschieden werden, da davon abhängig wiederum unterschiedliche neuronale Schaltkreise involviert sind.

Einflussfaktoren

Eine mögliche Erklärung, weshalb keine Beeinträchtigungen in der expliziten Gedächtnisfunktion gefunden werden konnten ist, dass die ***Cortisolanstiege nach Stressor nicht hoch genug*** waren, um das Gedächtnis negativ zu beeinflussen. Zur besseren Vergleichbarkeit mit anderen Studien wurden die Konzentrationen von ng/ml anhand des Umrechnungsfaktors 2,76 in die Einheit nmol/l umgerechnet. Für die Lernstress-Bedingung erscheint die Erklärung plausibel, da der Cortisolanstieg von umgerechnet 18,3 nmol/l auf 20,5 nmol/l (von Post 2 zu

Post 3) nicht signifikant war und deutlich unter Werten lag, welche unter dem TSST bzw. Public Speaking erreicht werden. In der Public Speaking -Bedingung war im Mittel ein Anstieg der Cortisolkonzentration direkt nach Stressor von Prä 2 auf Post 1 um 5 nmol/l von 19,7 auf 24,7 nmol/l zu beobachten, vergleichbar mit dem Anstiegen bei Elzinga & Roelofs (2005) sowie innerhalb der Cortisolresponder bei Lupien et al. (1997); jedoch geringer als z.B. bei Wolf et al. (2001) oder Kirschbaum et al. (1996), wo sich die Cortisolkonzentration nach Stress jeweils verdoppelte (von 10,4 auf 20,9 nmol/l bzw. von 8,46 auf 17,65 nmol/l). Schließlich sind die Cortisolkonzentrationen nicht mit jenen bei Cortisol-Applikation vergleichbar (z.B. Kirschbaum et al., 1996: nach Cortisolgabe 52,4 nmol/l). Insgesamt liegen die bei uns gefundenen Cortisolanstiege also eher im unteren Bereich, was sicherlich die fehlenden Effekte auf die Gedächtnisleistung unter der Lernstress-Bedingung und möglicherweise auch unter der Public Speaking – Bedingung erklären kann. Dagegen spricht jedoch, dass die anhand der Formel von Dickerson & Kemeny (2004) berechneten Effektgröße des Cortisolanstiegs von $d = 0.75$ im oberen Bereich im Vergleich mit anderen Studien liegt.

Ein weiterer Aspekt, welcher möglicherweise dazu führte, dass wir keinen Gedächtniseffekt zeigen konnten, könnte sein, dass der von uns eingesetzte *AVLT möglicherweise nicht sensitiv genug* für stressbedingte Veränderungen der Gedächtnisleistung ist. Zu diesem Schluss gelangen auch Hoffman et al. (2004), welche unter dem RAVLT ebenso wenig Gedächtnisbeeinträchtigungen fanden, allerdings auch vor neuropsychologischer Testung eine 30-minütige Ruhephase hatten. Schließlich sind Deckeneffekte nicht auszuschließen, die zu einer geringeren Sensitivität gegenüber Veränderungen geführt haben könnten, denn die Probanden erinnerten im Durchschnitt 13 von 15 Wörtern beim verzögerten Abruf und erkannten 14 von 15 Wörtern wieder. Bei vergleichbaren Leistungen fanden Nater et al. (2007) jedoch zumindest Unterschiede zwischen Cortisol-Respondern und Non-Respondern im RAVLT. Zum Vergleich wurden bei Kuhlmann, Piel & Wolf (2005) unter Stress nur 57% der Wörter einer 30-Wort-Liste und 64% unter Ruhe abgerufen. Andere Studien, welche Beeinträchtigungen in der Gedächtnisleistung fanden, verwendeten zum Teil längere Wortlisten (z.B. Kirschbaum et al. 1996: 26 Wörter) oder Wortpaare (Lupien et al. 1997: 12 Wortpaare) in Kombination mit „cued recall“ (gebundene Wiedergabe), oder es wurde wie bei Elzinga & Roelofs (2005) nur inzidentell gelernt und damit schwerere Lernbedingungen geschaffen.

Aufgrund der ausgeprägten Tagesschwankungen von endogenen Cortisolkonzentrationen ist der *Zeitpunkt der Testung* eine weitere bekannte modulierende Variable. Fraglich ist, ob in der vorliegenden Studie die Durchführung am *Nachmittag* mit dazu beigetragen hat, dass keine Beeinträchtigungen der Gedächtnisleistung in der Gesamtgruppe gefunden wurden. So gibt es Hinweise, dass aufgrund der höheren basalen Cortisolkonzentration mit Überstimulation der Rezeptoren durch Stress die Gedächtnisleistung bei Testung am Morgen, nicht aber am

Nachmittag beeinträchtigt ist (Maheu et al., 2005). Dennoch fand eine Vielzahl an Studien beeinträchtigte Gedächtnisleistungen auch bei Durchführung des Versuchs am Nachmittag (Lupien et al., 1997; Elzinga, Bakker & Bremner, 2005; Smeets, Jelicic & Merckelbach, 2006) und Kudielka et al. (2004) folgern aus mehreren Studien mit Durchführung des TSST, dass tageszeitabhängig keine Unterschiede in der Stressreaktion zu erwarten sind, auch wenn eine höhere Cortisol-Basalrate mit niedrigeren Cortisolanstiegen korreliert war. Studien mit exogener Cortisolgabe, welche nachmittags durchgeführt wurden, zeigen dagegen keinen negativen Effekt bzw. eher einen positiven Effekt von Cortisol auf die Gedächtnisleistung, was sich die Autoren der Metaanalyse durch die niedrigere Cortisol-Basalrate mit nur teilweiser Besetzung der GR erklären (Het, Ramlow & Wolf, 2005). Insgesamt ist also ein Einfluss des Tageszeitpunktes auf den Zusammenhang zwischen Cortisol und Gedächtnisleistung sowohl bei pharmakologischen Studien als auch bei induzierten Cortisolanstiegen wie in der vorliegenden Studie nicht auszuschließen.

Schließlich wurde auch geprüft, ob das *subjektive Stress-Empfinden* den Zusammenhang zwischen Cortisol und Gedächtnisleistung moduliert, wie in der Studie von Abercrombie, Speck & Monticelli (2006), was sich jedoch im Wesentlichen nicht bestätigte.

4.3 Methodische Aspekte und Limitationen der Arbeit

Zunächst sind folgende positive methodische Aspekte der vorliegenden Studie anzumerken: Aufgrund des intraindividuellen Messwiederholungs-Designs, in welchem die Bedingungen (Messwiederholungsfaktor) in allen Permutationen ausbalanciert und randomisiert durchgeführt wurden, konnten Positioneffekte und Reihenfolgeeffekte ausgeschlossen werden. Durch den Vergleich der Stressbedingungen Lernstress und Public Speaking mit einer Ruhe-Bedingung (Kontrollbedingung) konnten weitere Einflüsse wie Übungseffekte oder Interferenzeffekte kontrolliert werden. Andere Studien verzichteten dagegen auf eine Kontrollbedingung, was deren Aussagekraft einschränkt (u.a. Kirschbaum et al., 1996; Elzinga, Bakker & Bremner, 2005).

Durch strenge Ein- und Ausschlusskriterien wurden bekannte systematische Einflüsse der HPA-Achse kontrolliert, u.a. Geschlecht, psychische und physische Erkrankungen, Rauchen, sowie durch den Versuchsablauf andere Einflussfaktoren, wie die Tageszeit, konstant gehalten. Andererseits können die Ergebnisse der Studie dadurch nicht auf andere Populationen (Frauen, Raucher) übertragen werden. Weiterhin wurden Verhaltensanweisungen gegeben, welche im Fragebogen zum Tagesablauf überprüft wurden (regelmäßiger Schlafrythmus während des Untersuchungszeitraums, kein Kaffeekonsum, keine übermäßige körperliche Tätigkeit). Dennoch kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass gewisse Unregelmäßigkeiten bzgl. der Verhaltensregeln auftraten, welche nicht berichtet wurden. So fand die Untersuchung zum Teil am Wochenende statt, wo von einem veränderten Schlaf-Wach-Rhythmus auszugehen ist.

Es kann davon ausgegangen werden, dass der Stichprobenumfang ausreichend war. Bei abhängigen Gruppen liegt der optimale Stichprobenumfang für einen erwarteten mittleren bis starken Effekt (Effektgröße = 0.70) bei 14 Messwertpaaren, also 28 Probanden, wenn man von einem α -Niveau von 0,05 und einer Teststärke von 0,8 ausgeht (Bortz, 1999). Nach Cohen kann die Effektgröße d für Mittelwertunterschiede zwischen zwei Gruppen mit gleichen Gruppengrößen sowie gleichen Gruppenvarianzen bestimmt werden, um die praktische Relevanz eines signifikanten Mittelwertunterschieds mit zu beurteilen. Bei Studien zum Einfluss von Stress auf Gedächtnisleistungen schlagen Dickerson & Kemeny (2004) eine etwas abgewandelte Art der Berechnung der Effektgröße der Cortisolanstiege nach Stressor vor, welche sie auch in ihrer Metaanalyse zugrunde legen (M = Mittelwert; SD = Standardabweichung):

$$d = (M_{\text{poststressor}} - M_{\text{prestressor}}) / SD_{\text{prestressor}}$$

Hiernach ergeben sich für die Public Speaking-Bedingung eine Effektstärke von $d = 0.75$, wenn die „Baseline 2“ als $M_{\text{prestressor}}$ eingesetzt wird, und sogar eine Effektstärke von $d = 0.89$, wenn der Wert nach Antizipation, also noch unmittelbar vor Stressor, den Ausgangspunkt bildet. Nach Cohen (1988) sind diese Effektstärken als *groß* einzustufen ($d = 0,2$ indiziert einen kleinen Effekt, $d = 0,5$ einen mittleren und $d = 0,8$ einen starken Effekt). Eventuell wäre jedoch für die Lernstress-Bedingung eine größere Stichprobe notwendig gewesen, um auch kleinere Effekte nachweisen zu können. Kritisch hinsichtlich der Teststärke ist anzumerken, dass die Cortisolkonzentrationen, insbesondere nach Stressor, eine große Streuung aufwiesen, und somit wahrscheinlich die Teststärke verringert haben. Einen positiven Einfluss auf die Teststärke durch Reduktion der Fehlervarianz hatte jedoch wiederum die Verwendung abhängiger Stichproben im Rahmen eines Messwiederholungsdesigns. Kritisch anzumerken ist weiterhin, dass ein Großteil der Analysen post-hoc-Analysen sind (insbesondere Cortisol-Responder vs. -Non-Responder), welche zwar der gängigen Praxis entsprechen, jedoch aufgrund der geringen Fallzahlen als explorativ einzuordnen sind.

4.4 Ausblick

In der vorliegenden Studie an gesunden Probanden konnte gezeigt werden, dass ein von uns entwickeltes Lern-Stress-Paradigma zwar zu einer vegetativen und psychischen Stressreaktion führt, nicht aber zu einem signifikanten Cortisolanstieg wie bei der etablierten Stress-Induktions-Methode „Public Speaking“, wobei unter beiden Stress-Bedingungen sog. Cortisol-Responder gefunden werden konnten und überzufällig viele Versuchspersonen gleichzeitig auf *beide* Stressoren stärker reagierten. Die induzierte Stressreaktion führte entgegen unserer Hypothese zu keiner signifikanten Beeinträchtigung der *deklarativen Gedächtnisleistung*, allerdings waren Public Speaking-Responder in der Abrufleistung der Interferenzliste im Vergleich zur Ruhebedingung beeinträchtigt, d.h. sie wurden stärker durch eine proaktive Interferenz beeinflusst. Dagegen zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen Behaltensleistung – also der Gedächtniskonsolidierung – und Cortisol unter Public Speaking und auch positive Korrelationen von Cortisol und expliziter Gedächtnisleistung *innerhalb* der Lernstress-Responder. Auch die *implizite Gedächtnisleistung* wurde entgegen unserer Erwartung in der Form durch Stress beeinflusst, dass der Priming-Effekt unter Public Speaking verringert war, wobei der direkte Zusammenhang von Cortisol und implizitem Gedächtnis jedoch konsistent positiv ausfiel und dies als Anhaltspunkt dafür gewertet werden kann, dass auch implizite Gedächtnisleistungen durch Cortisol moduliert werden.

Insgesamt konnte in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden, dass das Lernstress-Paradigma eine ebenso effektive Cortisol-Induktions-Methode wie das etablierte Public Speaking-Paradigma darstellt. Dennoch kann aus den genannten Gründen davon ausgegangen werden, dass das Lernstress-Paradigma – gegebenenfalls durch Modifikationen – prinzipiell dazu geeignet ist. So könnten durch gezielte Veränderung/Verstärkung der stressfördernden Faktoren des Lernstress-Paradigmas, u.a. eine Verstärkung der Unkontrollierbarkeit durch eine stärkere Zeitbegrenzung oder eine Verstärkung des Ego-Involvements durch höhere Wertung und Belohnung guter Leistung, höhere Cortisolanstiege erreicht werden. Der nächste Schritt wäre dann die Anwendung des Lernstress-Paradigmas an klinischen Stichproben, wie Personen mit affektiven Störungen und Angsterkrankungen (insbesondere PTSD), welche bekanntermaßen stress-assoziiert sind und sowohl mit einer Störung der HPA-Achse wie auch mit kognitiven Störungen einhergehen. Mit dem Lernstress-Paradigma könnte dann ein Stressor zur Verfügung stehen, der wesentlich pragmatischer ist als die etablierten Stressoren TSST und Public Speaking, und gerade auch unter schwierigeren Bedingungen, wie sie bei der Untersuchung von Patientengruppen vorliegen, besser einsetzbar wäre. Zudem stellt dieses Stressparadigma ein sehr realitätsnahes Paradigma „Lernen unter Stress“ dar, das hinsichtlich der neurobiologischen Reaktionen während des Stresses sehr gut untersucht werden kann.

Eine zweite Fragestellung dieser Untersuchung betrifft die Auswirkung der Stressreaktion beider Stressoren, insbesondere des Cortisolanstiegs, auf die Lernleistung sowie explizite und

implizite Gedächtnisleistungen. Daher beziehen sich die folgenden Verbesserungsvorschläge vor allem auf eine noch differenziertere Untersuchung dieses Zusammenhangs. Zuerst sollte noch mehr Wert auf die Trennung verschiedener Gedächtnisprozesse gelegt werden, was in einem Design, in welchem der Zeitpunkt des Lernens in Relation zum Stressor systematisch variiert wird, realisiert werden kann (s. z.B. Elzinga & Roelofs, 2005). Auch sollte zukünftig die Valenz des gelernten Materials variiert werden, da sie einen wichtigen Einflussfaktor darstellt. Weitere Möglichkeiten, das Versuchsdesign zu verbessern, könnte eine Ausbalancierung der Reihenfolge der Gedächtnistests nach Stressor sein sowie eine systematische Variation von Behaltensintervallen.

Eine wesentliche Einschränkung der vorliegenden Studie ist, dass es sich bei den Ergebnissen zum expliziten Gedächtnis um die Resultate von Post-hoc-Analysen anhand von Mediansplits (Cortisol-Responder vs. Non-Responder) bzw. korrelative Zusammenhänge handelt, und somit die Aussagekraft eingeschränkt ist. Allerdings gründen die Aussagen vieler Studien zum Zusammenhang von Stress, Cortisol und Gedächtnis auf post-hoc gefundenen Resultaten (s. Übersicht Tab. 1 der Einleitung). Alternativ müssten Cortisolspiegel experimentell variiert werden, was jedoch nur in Studien, welche exogen Cortisol zuführen, möglich ist. Diese Studien haben wiederum den Nachteil, dass sie weniger lebensnah sind, und nicht physiologische Prozesse abbilden. Für eine bessere Generalisierbarkeit der Ergebnisse sollten zudem zukünftig auch Frauen eingeschlossen werden, um systematisch Geschlechterunterschiede zu untersuchen.

Unsere Ergebnisse bestätigen insgesamt die Annahme, dass eine stressbedingte Aktivierung der HPA-Achse Gedächtnisprozesse beeinflusst. Insbesondere fanden wir eine verstärkte proaktive Interferenz bei Public-Speaking-Respondern sowie einen positiven Zusammenhang zwischen Behaltensleistung – also der Gedächtniskonsolidierung – und Cortisol unter Public Speaking. Auch hinsichtlich der impliziten Gedächtnisleistung fanden wir unter Public Speaking positive wie negative Effekte und folgern, dass Cortisol entgegen unserer Erwartung auch diese beeinflusst. Unter dem Lernstress-Paradigma, gab es, wahrscheinlich aufgrund des geringen Cortisolanstiegs, keinen Zusammenhang zwischen Lernleistung oder expliziter Gedächtnisleistung und Cortisol. In zukünftigen Untersuchungen sollte zusätzlich zur Lernleistung auch die verzögerte Abrufleistung der Zahl-Buchstaben-Kombinationen und somit der Einfluss auf die Konsolidierung erfasst werden.

Studien wie die vorliegende versuchen, aus einer grundlagenorientierten Perspektive von neurobiologischen Prozessen, welche durch Stress in Gang gesetzt werden, auf therapeutische Implikationen für die Behandlung stress-assoziiierter Störungen zu schließen. Deren Erkenntnisse bilden die Grundlage für pharmakologische (und nicht-pharmakologische) Studien, welche solche Störungen therapeutisch zu beeinflussen versuchen. So wurde sich u.a. der Befund, dass Cortisol den Abruf von vorher gelernten Gedächtnisinhalten beeinträchtigen

kann, zunutze gemacht. Aktuelle Pilotstudien berichten über Patienten mit PTSD, welche unter Cortisolgabe eine verringerte Häufigkeit oder Intensität von Flash-backs sowie Alpträumen hatten (de Quervain et al., 2008) bzw. über Patienten mit Phobien, wo sich eine Abnahme der Angst verzeichnen ließ (de Quervain. & Margraf, 2008).

Insgesamt sind jedoch die zugrunde liegenden Zusammenhänge von HPA-Achse und kognitiven Leistungen sowie deren Wirkmechanismen noch nicht ausreichend geklärt, und die Befunde zum Teil noch widersprüchlich, sodass es sinnvoll erscheint, dass der grundlagenorientierte sowie der klinisch-pharmakologische Ansatz gleichzeitig vorgenommen werden und sich gegenseitig inspirierend weiter vorantreiben.

5 Verzeichnisse

5.1 Literaturverzeichnis

- Abel, T. & Lattal, K. M. (2001). Molecular mechanisms of memory acquisition, consolidation and retrieval. *Curr Opin Neurobiol*, 11 (2), 180-7.
- Abercrombie, H. C., Speck, N. S. & Monticelli, R. M. (2006). Endogenous cortisol elevations are related to memory facilitation only in individuals who are emotionally aroused. *Psychoneuroendocrinology*, 31 (2), 187-96.
- Allport, G. W. & Odbert, H. (1936). Trait-names: a psycho-lexical study. *Psychological Monographs*, 47 (1).
- Anderson, J. R. (1995). *Learning and memory: An integrated approach*. : Wiley New York.
- Baddeley, A. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon.
- Behringer, J. (1995). *Experimental run time system (ERTS). User's manual*. Frankfurt: Berisoft Cooperation.
- Berry, D. & Dienes, Z. (1991). The relationship between implicit memory and implicit learning. *British Journal of Psychology*, 82, 359-373.
- Berry, D.C. & Dienes, Z. (1991). The relationship between implicit memory and implicit learning. *British Journal of Psychology*, 82, 359-373.
- Bohnen, N., Nicolson, N., Sulon, J. & Jolles, J. (1991). Coping style, trait anxiety and cortisol reactivity during mental stress. *J Psychosom Res*, 35 (2-3), 141-7.
- Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae*. Göttingen: Hofgreffe.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer.
- Bremner, J. D., Elzinga, B., Schmah, C. & Vermetten, E. (2008). Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder. *Prog Brain Res*, 167, 171-86.
- Buchanan, T. W. & Lovallo, W. R. (2001). Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26 (3), 307-17.
- Buchanan, T. W. & Tranel, D. (2008). Stress and emotional memory retrieval: effects of sex and cortisol response. *Neurobiol Learn Mem*, 89 (2), 134-41.
- Cabeza, R., Dolcos, F., Graham, R. & Nyberg, L. (2002). Similarities and differences in the neural correlates of episodic memory retrieval and working memory. *Neuroimage*, 16 (2), 317-30.
- Cannon W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: W.W.Norton.
- Charney, D. S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: implications for successful adaptation to extreme stress. *Am J Psychiatry*, 161 (2), 195-216.
- Cloninger, C., Przybeck, T., Svrakic, D. & Wetzel, R. (1994). *The Temperament and Character Inventory (TCI): a guide to its development and use*. St. Louis, Missouri: Center for Psychobiology of Personality.
- Cloninger, C., Przybeck, T., Svrakic, D. & Wetzel, R. (1999). *Das Temperament- und Charakter-Inventar (TCI)*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Cloninger, C., Svrakic, D. & Przybeck, T. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50 (12), 975-990.
- Cohen, N. J., Ryan, J., Hunt, C., Romine, L., Wszalek, T. & Nash, C. (1999). Hippocampal system and declarative (relational) memory: summarizing the data from functional neuroimaging studies. *Hippocampus*, 9 (1), 83-98.
- Cohen, R. M., Weingartner, H., Smallberg, S. A., Pickar, D. & Murphy, D. L. (1982). Effort and cognition in depression. *Arch Gen Psychiatry*, 39 (5), 593-7.
- Corkin, S. (1968). Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal lobe excision. *Neuropsychologia*, 6, 255-265.

- Daum, I. & Ackermann, H. (1997). Nondeklaratives Gedächtnis--neuropsychologische Befunde und neuroanatomische Grundlagen. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 65 (3), 122-32.
- de Kloet, E. R., de Jong, I. E. M. & Oitzl, M. S. (2008). Neuropharmacology of glucocorticoids: focus on emotion, cognition and cocaine. *Eur J Pharmacol*, 585 (2-3), 473-82.
- de Quervain, D. J. & Margraf, J. (2008). Glucocorticoids for the treatment of post-traumatic stress disorder and phobias: a novel therapeutic approach. *Eur J Pharmacol*, 583 (2-3), 365-71.
- de Quervain, D. J. & Margraf, J. (2008). Glucocorticoids for the treatment of post-traumatic stress disorder and phobias: a novel therapeutic approach. *Eur J Pharmacol*, 583 (2-3), 365-71.
- de Quervain, D. J. (2008). Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD. *Prog Brain Res*, 167, 239-47.
- de Quervain, D. J. (2008). Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD. *Prog Brain Res*, 167, 239-47.
- de Quervain, D. J., Henke, K., Aerni, A., Treyer, V., McGaugh, J. L., Berthold, T., Nitsch, R. M., Buck, A., Roozendaal, B. & Hock, C. (2003). Glucocorticoid-induced impairment of declarative memory retrieval is associated with reduced blood flow in the medial temporal lobe. *Eur J Neurosci*, 17 (6), 1296-302.
- Dickerson, S. S. & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol Bull*, 130 (3), 355-91.
- Domes, G., Heinrichs, M., Reichwald, U. & Hautzinger, M. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity to psychological stress and memory in middle-aged women: high responders exhibit enhanced declarative memory performance. *Psychoneuroendocrinology*, 27 (7), 843-53.
- Domes, G., Heinrichs, M., Rimmeler, U., Reichwald, U. & Hautzinger, M. (2004). Acute stress impairs recognition for positive words--association with stress-induced cortisol secretion. *Stress*, 7 (3), 173-81.
- Domes, G., Rothfischer, J., Reichwald, U. & Hautzinger, M. (2005). Inverted-U function between salivary cortisol and retrieval of verbal memory after hydrocortisone treatment. *Behav Neurosci*, 119 (2), 512-7.
- Dudel, J., Menzel, R. & Schmidt, R. F. (2001). *Neurowissenschaft: Vom Molekül zur Kognition*. Berlin: Springer.
- Eichenbaum, H. (2000). A cortical-hippocampal system for declarative memory. *Nat Rev Neurosci*, 1 (1), 41-50.
- Eichenbaum, H., Schoenbaum, G., Young, B. & Bunsey, M. (1996). Functional organization of the hippocampal memory system. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 93 (24), 13500-7.
- Elzinga, B. M. & Roelofs, K. (2005). Cortisol-induced impairments of working memory require acute sympathetic activation. *Behav Neurosci*, 119 (1), 98-103.
- Elzinga, B. M., Bakker, A. & Bremner, J. D. (2005). Stress-induced cortisol elevations are associated with impaired delayed, but not immediate recall. *Psychiatry Res*, 134 (3), 211-23.
- Elzinga, B. M., Schmahl, C. G., Vermetten, E., van Dyck, R. & Bremner, J. D. (2003). Higher cortisol levels following exposure to traumatic reminders in abuse-related PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 28 (9), 1656-65.
- Erdmann, G. & Janke, W. (1984). *Mehrdimensionale Körperliche Symptomliste (MKSL-20)*. Berlin/Würzburg: TU Berlin, Julius-Maximilians-Universität Würzburg.
- Erdmann, G. & Voigt, K. (1995). Psychophysiologische und psychoendokrine Veränderungen im Paradigma "Öffentliches Sprechen": Was indizieren sie? In G. Debus, G. Erdmann & K. Kallus (Eds.), *Biopsychologie von Stress und emotionalen Reaktionen. Ansätze interdisziplinärer Forschung*. Göttingen: Hogrefe, pp 113-128.
- Erdmann, G., Janke, W. & Bisping, R. (1984). Wirkungen und Vergleich von vier experimentellen Belastungssituationen. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie*, 31, 521-543.
- Exner, C., Koschack, J. & Irle, E. (2002). The differential role of premotor frontal cortex and basal ganglia in motor sequence learning: evidence from focal basal ganglia lesions. *Learn Mem*, 9 (6), 376-86.

- Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (1984). *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI; revidierte Fassung FPI-R und teilweise geänderte Fassung FPI-A1; Handanweisung.* : Verl. für Psychologie Hogrefe.
- Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (2001). *FPI-R: Das Freiburger Persönlichkeitsinventar.* Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Fahrenberg, J., Heger, R., Foerster, F. & Müller, W. (1991). Differentielle Psychophysiologie von Befinden, Blutdruck und Herzfrequenz im Labor-Feld-Vergleich. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 12, 1-25.
- Ferry, B. & McGaugh, J. L. (2000). Role of amygdala norepinephrine in mediating stress hormone regulation of memory storage. *Acta Pharmacol Sin*, 21 (6), 481-93.
- Filipini, D., Gijsbers, K., Birmingham, M. K. & Dubrovsky, B. (1991). Effects of adrenal steroids and their reduced metabolites on hippocampal long-term potentiation. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 40 (1-3), 87-92.
- Fletcher, P. C. & Henson, R. N. (2001). Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain*, 124 (Pt 5), 849-81.
- Forget, H., Lacroix, A., Somma, M. & Cohen, H. (2000). Cognitive decline in patients with Cushing's syndrome. *J Int Neuropsychol Soc*, 6 (1), 20-9.
- Frankenhäuser, M. & Lundberg, U. (1982). Psychoneuroendocrine aspects of effort and distress as modified by personal control. In: Bachmann, W. & Udris, I. (Eds.). *Mental load and stress in activity European approaches* (pp. 97-103). Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, Amsterdam: North-Holland Publishing Company.
- Frodl, T., Meisenzahl, E. M., Zetzsche, T., Born, C., Groll, C., Jager, M., Leinsinger, G., Bottlender, R., Hahn, K. & Moller, H. (2002a). Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *Am J Psychiatry*, 159 (7), 1112-8.
- Frodl, T., Meisenzahl, E., Zetzsche, T., Bottlender, R., Born, C., Groll, C., Jager, M., Leinsinger, G., Hahn, K. & Moller, H. (2002b). Enlargement of the amygdala in patients with a first episode of major depression. *Biol Psychiatry*, 51 (9), 708-14.
- Furay, A. R., Bruestle, A. E. & Herman, J. P. (2008). The role of the forebrain glucocorticoid receptor in acute and chronic stress. *Endocrinology*, 149 (11), 5482-90.
- Fuxe, K., Wikstrom, A. C., Okret, S., Agnati, L. F., Harfstrand, A., Yu, Z. Y., Granholm, L., Zoli, M., Vale, W. & Gustafsson, J. A. (1985). Mapping of glucocorticoid receptor immunoreactive neurons in the rat tel- and diencephalon using a monoclonal antibody against rat liver glucocorticoid receptor. *Endocrinology*, 117 (5), 1803-12.
- Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U. M., & Ehlert, U. (2005). Psychological determinants of the cortisol stress response: the role of anticipatory cognitive appraisal. *Psychoneuroendocrinology*, 30(6), 599-610.
- Gerritsen, W., Heijnen, C. J., Wiegant, V. M., Bermond, B. & Frijda, N. H. (1996). Experimental social fear: immunological, hormonal, and autonomic concomitants. *Psychosom Med*, 58 (3), 273-86.
- Goldstein, D. S. & Kopin, I. J. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress*, 10 (2), 109-20.
- Gomez, R. G., Fleming, S. H., Keller, J., Flores, B., Kenna, H., DeBattista, C., Solvason, B. & Schatzberg, A. F. (2006). The neuropsychological profile of psychotic major depression and its relation to cortisol. *Biol Psychiatry*, 60 (5), 472-8.
- Gotthardt, U., Schweiger, U., Fahrenberg, J., Lauer, C. J., Holsboer, F. & Heuser, I. (1995). Cortisol, ACTH, and cardiovascular response to a cognitive challenge paradigm in aging and depression. *Am J Physiol*, 268 (4 Pt 2), R865-73.
- Gunthert, K. C., Conner, T. S., Armeli, S., Tennen, H., Covault, J., & Kranzler, H. R. (2007). Serotonin Transporter Gene Polymorphism (5-HTTLPR) and Anxiety Reactivity in Daily Life: A Daily Process Approach to Gene-Environment Interaction. *Psychosomatic Medicine*, 69(8), 762-768.
- Haag, A., Gieser, M., Thum, A., Flux, B., Klee, P., Kundermann, B., Krieg, J. C. & Hemmeter, U. (2007). Cortisol response during pair associate learning under stressful conditions in volunteers: Relationship to learning and memory performance. *Pharmacopsychiatry*, 40.

- Haller, J., Mikics, E. & Makara, G. B. (2008). The effects of non-genomic glucocorticoid mechanisms on bodily functions and the central neural system. A critical evaluation of findings. *Front Neuroendocrinol*, 29 (2), 273-91.
- Hemmeter, U. (2000). *Der Einfluss der Persönlichkeitsdisposition auf die Cortisolreaktion nach experimentellem Stress und Fasten - ein psycho-neuroendokriner Ansatz der differentiellen Reagibilität der Persönlichkeit auf Stress*. Hamburg: Kovacs Verlag.
- Herman, J. P., Patel, P. D., Akil, H. & Watson, S. J. (1989). Localization and regulation of glucocorticoid and mineralocorticoid receptor messenger RNAs in the hippocampal formation of the rat. *Mol Endocrinol*, 3 (11), 1886-94.
- Het, S., Ramlow, G. & Wolf, O. T. (2005). A meta-analytic review of the effects of acute cortisol administration on human memory. *Psychoneuroendocrinology*, 30 (8), 771-84.
- Heubrock, D. (1992). Der Auditiv-Verbale Lerntest (AVLT) in der klinischen und experimentellen Neuropsychologie. Durchführung, Auswertung und Forschungsergebnisse. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 13, 161-174.
- Hoffman, R. & Al'Absi, M. (2004). The effect of acute stress on subsequent neuropsychological test performance (2003). *Arch Clin Neuropsychol*, 19 (4), 497-506.
- Holsboer, F. & Barden, N. (1996). Antidepressants and hypothalamic-pituitary-adrenocortical regulation. *Endocr Rev*, 17 (2), 187-205.
- Holsboer, F. (1999). The rationale for corticotropin-releasing hormone receptor (CRH-R) antagonists to treat depression and anxiety. *J Psychiatr Res*, 33 (3), 181-214.
- Jacobson, L. & Sapolsky, R. (1991). The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocr Rev*, 12 (2), 118-34.
- Janke, W. & Wolffgramm, J. (1995). Biopsychologie von Stress und emotionalen Reaktionen: Ansätze interdisziplinärer Kooperation von Psychologie, Biologie und Medizin. In G. Debus, G. Erdmann & K. W. Kallus (Eds.), *Biopsychologie von Stress und emotionalen Reaktionen* (pp. 293-347). Göttingen: Hogrefe.
- Janke, W. (1974). Psychophysiologische Grundlagen des Verhaltens. In M. v. Kerejarto (Ed.), *Medizinische Psychologie*. Springer, Berlin.
- Janke, W., Erdmann, G., Hüppe, M. & Debus, G. (1999). *Befindlichkeitsskalierung anhand von Kategorien und Eigenschaftswörtern (BSKE)*. Würzburg: Julius-Maximilians-Universität Würzburg.
- Jatzko, A., Rothenhofer, S., Schmitt, A., Gaser, C., Demirakca, T., Weber-Fahr, W., Wessa, M., Magnotta, V. & Braus, D. F. (2006). Hippocampal volume in chronic posttraumatic stress disorder (PTSD): MRI study using two different evaluation methods. *J Affect Disord*, 94 (1-3), 121-6.
- Johnsen, G. E. & Asbjornsen, A. E. (2008). Consistent impaired verbal memory in PTSD: a meta-analysis. *J Affect Disord*, 111 (1), 74-82.
- Jueptner, M. & Weiller, C. (1998). A review of differences between basal ganglia and cerebellar control of movements as revealed by functional imaging studies. *Brain*, 121 (Pt 8), 1437-49.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. (1999). *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie*. Göttingen - Bern - Toronto - Seattle: Hogrefe.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: An overview. *Neuropsychobiology*, 22(3), 150-169.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M. & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test'-a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28 (1-2), 76-81.
- Kirschbaum, C., Wolf, O. T., May, M., Wippich, W. & Hellhammer, D. H. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sci*, 58 (17), 1475-83.
- Kudielka, B. M. & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: a review. *Biol Psychol*, 69 (1), 113-32.

- Kudielka, B. M., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (2007). Ten Years of Research with the Trier Social Stress Test—Revisited. *Social neuroscience: integrating biological and psychological explanations of social behavior*, 56.
- Kudielka, B. M., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (2004). Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*, 29 (8), 983-92.
- Kuhlmann, S. & Wolf, O. T. (2005). Cortisol and memory retrieval in women: influence of menstrual cycle and oral contraceptives. *Psychopharmacology (Berl)*, 183 (1), 65-71.
- Kuhlmann, S. & Wolf, O. T. (2006a). Arousal and cortisol interact in modulating memory consolidation in healthy young men. *Behav Neurosci*, 120 (1), 217-23.
- Kuhlmann, S. & Wolf, O. T. (2006b). A non-arousing test situation abolishes the impairing effects of cortisol on delayed memory retrieval in healthy women. *Neurosci Lett*, 399 (3), 268-72.
- Kuhlmann, S., Kirschbaum, C. & Wolf, O. T. (2005). Effects of oral cortisol treatment in healthy young women on memory retrieval of negative and neutral words. *Neurobiol Learn Mem*, 83 (2), 158-62.
- Kuhlmann, S., Piel, M. & Wolf, O. T. (2005). Impaired memory retrieval after psychosocial stress in healthy young men. *J Neurosci*, 25 (11), 2977-82.
- Kumsta, R., Entringer, S., Koper, J., Vanrossum, E., Hellhammer, D., & Wust, S. (2007). Sex Specific Associations between Common Glucocorticoid Receptor Gene Variants and Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis Responses to Psychosocial Stress. *Biological Psychiatry*, 62(8), 863-869.
- Kundermann, B. (2005). *Schlafentzug und dessen Wirkung auf explizite und implizite Gedächtnisfunktionen bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Personen*. Dissertation, Fakultät Pädagogik, Philosophie, Psychologie, Otto-Friedrich-Universität Bamberg.
- Lazarus, R. S. (1993). From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. *Annu Rev Psychol*, 44, 1-21.
- LeBlanc, J., Ducharme, M. B., Pasto, L. & Thompson, M. (2003). Response to thermal stress and personality. *Physiol Behav*, 80 (1), 69-74.
- Luethi, M., Meier, B. & Sandi, C. (2008). Stress effects on working memory, explicit memory, and implicit memory for neutral and emotional stimuli in healthy men. *Front Behav Neurosci*, 2, 5.
- Lupien, S. J. & Lepage, M. (2001). Stress, memory, and the hippocampus: can't live with it, can't live without it. *Behav Brain Res*, 127 (1-2), 137-58.
- Lupien, S. J. & McEwen, B. S. (1997). The acute effects of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies. *Brain Res Brain Res Rev*, 24 (1), 1-27.
- Lupien, S. J., Gaudreau, S., Tchiteya, B. M., Maheu, F., Sharma, S., Nair, N. P., Hauger, R. L., McEwen, B. S. & Meaney, M. J. (1997). Stress-induced declarative memory impairment in healthy elderly subjects: relationship to cortisol reactivity. *J Clin Endocrinol Metab*, 82 (7), 2070-5.
- Lupien, S. J., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A. & Schramek, T. E. (2007). The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition. *Brain Cogn*, 65 (3), 209-37.
- Maccari, S., Piazza, P. V., Rouge-Pont, F., Angelucci, L., Simon, H. & le Moal, M. (1992). Noradrenergic regulation of type-I and type-II corticosteroid receptors in amygdala and hypothalamus. *Brain Res*, 587 (2), 313-8.
- Maheu, F. S., Collicutt, P., Kornik, R., Moszkowski, R. & Lupien, S. J. (2005). The perfect time to be stressed: a differential modulation of human memory by stress applied in the morning or in the afternoon. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 29 (8), 1281-8.
- Maheu, F. S., Joobers, R. & Lupien, S. J. (2005). Declarative memory after stress in humans: differential involvement of the beta-adrenergic and corticosteroid systems. *J Clin Endocrinol Metab*, 90 (3), 1697-704.
- Mason, J. W. (1971). A re-evaluation of the concept of 'non-specificity' in stress theory. *J Psychiatr Res*, 8 (3), 323-33.
- Masson, M. E. & MacLeod, C. M. (2000). Taking the 'text' out of context effects in repetition priming of word identification. *Mem Cognit*, 28 (7), 1090-7.

- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci*, 840, 33-44.
- McGaugh, J. L., & Roozendaal, B. (2002). Role of adrenal stress hormones in forming lasting memories in the brain. *Curr Opin Neurobiol*, 12(2), 205-210.
- Meewisse, M., Reitsma, J. B., de Vries, G., Gersons, B. P. R. & Olff, M. (2007). Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*, 191, 387-92.
- Meyer, D. E. & Schvaneveldt, R. W. (1971). Facilitation in recognizing pairs of words: evidence of a dependence between retrieval operations. *J Exp Psychol*, 90 (2), 227-34.
- Middleton, F. A. & Strick, P. L. (2000). Basal ganglia output and cognition: evidence from anatomical, behavioral, and clinical studies. *Brain Cogn*, 42 (2), 183-200.
- Murdock, B. B. (1974). *Human Memory: Theory and Data*. Potomac: Erlbaum.
- Myrtek, M. (1993). *Psychophysiologische Persönlichkeitsforschung. Ergebnisse einer Metaanalyse. (Forschungsberichte des Psychologischen Instituts Nr. 93)*. Freiburg i. Br.: Albert-Ludwigs-Universität, Psychologisches Institut.
- Nater, U. M., Moor, C., Okere, U., Stallkamp, R., Martin, M., Ehlert, U. & Kliegel, M. (2007). Performance on a declarative memory task is better in high than low cortisol responders to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 32 (6), 758-63.
- Newcomer, J. W., Craft, S., Hershey, T., Askins, K. & Bardgett, M. E. (1994). Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans. *J Neurosci*, 14 (4), 2047-53.
- Newcomer, J. W., Selke, G., Melson, A. K., Hershey, T., Craft, S., Richards, K. & Alderson, A. L. (1999). Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Arch Gen Psychiatry*, 56 (6), 527-33.
- Oei, N. Y. L., Everaerd, W. T. A. M., Elzinga, B. M., van Well, S. & Bermond, B. (2006). Psychosocial stress impairs working memory at high loads: an association with cortisol levels and memory retrieval. *Stress*, 9 (3), 133-41.
- Oei, N. Y., Tollenaar, M. S., Spinhoven, P. & Elzinga, B. M. (2009). Hydrocortisone reduces emotional distracter interference in working memory. *Psychoneuroendocrinology*.
- O'Leary, M. M., Loney, B. R. & Eckel, L. A. (2007). Gender differences in the association between psychopathic personality traits and cortisol response to induced stress. *Psychoneuroendocrinology*, 32 (2), 183-91.
- Oswald, L. M., Zandi, P., Nestadt, G., Potash, J. B., Kalaydjian, A. E. & Wand, G. S. (2006). Relationship between cortisol responses to stress and personality. *Neuropsychopharmacology*, 31 (7), 1583-91.
- Oswald, L. M., Zandi, P., Nestadt, G., Potash, J. B., Kalaydjian, A. E. & Wand, G. S. (2006). Relationship between cortisol responses to stress and personality. *Neuropsychopharmacology*, 31 (7), 1583-91.
- Pacak, K., Palkovits, M., Yadid, G., Kvetnansky, R., Kopin, I. J. & Goldstein, D. S. (1998). Heterogeneous neurochemical responses to different stressors: a test of Selye's doctrine of nonspecificity. *Am J Physiol*, 275 (4 Pt 2), R1247-55.
- Patil, C. G., Lad, S. P., Katznelson, L. & Laws, E. R. J. (2007). Brain atrophy and cognitive deficits in Cushing's disease. *Neurosurg Focus*, 23 (3), E11.
- Perlman, W. R., Webster, M. J., Herman, M. M., Kleinman, J. E. & Weickert, C. S. (2007). Age-related differences in glucocorticoid receptor mRNA levels in the human brain. *Neurobiol Aging*, 28 (3), 447-58.
- Pruessner, J. C., Gaab, J., Hellhammer, D. H., Lintz, D., Schommer, N. & Kirschbaum, C. (1997). Increasing correlations between personality traits and cortisol stress responses obtained by data aggregation. *Psychoneuroendocrinology*, 22 (8), 615-25.
- Ranganath, C., Johnson, M. K. & D'Esposito, M. (2003). Prefrontal activity associated with working memory and episodic long-term memory. *Neuropsychologia*, 41 (3), 378-89.

- Rimmele, U., Domes, G., Mathiak, K. & Hautzinger, M. (2003). Cortisol has different effects on human memory for emotional and neutral stimuli. *Neuroreport*, 14 (18), 2485-8.
- Rohleder, N. & Kirschbaum, C. (2006). The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in habitual smokers. *Int J Psychophysiol*, 59 (3), 236-43.
- Roosendaal, B. (2000). 1999 Curt P. Richter award. Glucocorticoids and the regulation of memory consolidation. *Psychoneuroendocrinology*, 25 (3), 213-38.
- Roosendaal, B. (2002). Stress and memory: opposing effects of glucocorticoids on memory consolidation and memory retrieval. *Neurobiol Learn Mem*, 78 (3), 578-95.
- Roosendaal, B. (2003). Systems mediating acute glucocorticoid effects on memory consolidation and retrieval. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 27 (8), 1213-23.
- Roosendaal, B. (2006). Glucocorticoid enhancement of memory requires arousal-induced noradrenergic activation in the basolateral amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(17), 6741-6746.
- Roy, M. P. (2004). Patterns of cortisol reactivity to laboratory stress. *Horm Behav*, 46 (5), 618-27.
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M. & Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev*, 21 (1), 55-89.
- Schedlowski, M. & Tewes, U. (1996). *Psychoneuroimmunologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Schlotz, W., Hammerfald, K., Ehlert, U., & Gaab, J. (2011). Individual differences in the cortisol response to stress in young healthy men: Testing the roles of perceived stress reactivity and threat appraisal using multiphase latent growth curve modeling. *Biological Psychology*, 87(2), 257-264.
- Schommer, N. C., Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (2003). Dissociation between reactivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenal-medullary system to repeated psychosocial stress. *Psychosom Med*, 65 (3), 450-60.
- Selye H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Selye, H. (1936). A Syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138, 32.
- Selye, H. (1951). Das allgemeine Adaptationssyndrom als Grundlage für eine einheitliche Theorie der Medizin. *Medizinische Wochenschrift*, 70, 965-967, 1001-1003.
- Smeets, T., Giesbrecht, T., Jellicic, M. & Merckelbach, H. (2007). Context-dependent enhancement of declarative memory performance following acute psychosocial stress. *Biol Psychol*, 76 (1-2), 116-23.
- Smeets, T., Jellicic, M. & Merckelbach, H. (2006). The effect of acute stress on memory depends on word valence. *Int J Psychophysiol*, 62 (1), 30-7.
- Smith, M. J., Brebion, G., Banquet, J. P. & Allilaire, J. F. (1994). Experimental evidence for two dimensions of cognitive disorders in depressives. *J Psychiatr Res*, 28 (4), 401-11.
- Spielberger, C. D. (1972). Anxiety as an emotional state. In C. D. Spielberger (Ed.), *Anxiety, Current trends in theory and research*. New York: Academic Press.
- Squire, L. R. (1992). Declarative and Nondeclarative Memory: Multiple Brain Systems Supporting Learning and Memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 232-243.
- Starkman, M. N., Giordani, B., Berent, S., Schork, M. A. & Scheingart, D. E. (2001). Elevated cortisol levels in Cushing's disease are associated with cognitive decrements. *Psychosom Med*, 63 (6), 985-93.
- Strohle, A., Scheel, M., Modell, S. & Holsboer, F. (2008). Blunted ACTH response to dexamethasone suppression-CRH stimulation in posttraumatic stress disorder. *J Psychiatr Res*, 42 (14), 1185-8.
- Taylor, S. E., Burklund, L. J., Eisenberger, N. I., Lehman, B. J., Hilmert, C. J., & Lieberman, M. D. (2008). Neural bases of moderation of cortisol stress responses by psychosocial resources. *Journal of Personality and Social Psychology*, 95(1), 197-211.

- Tollenaar, M. S., Elzinga, B. M., Spinhoven, P. & Everaerd, W. A. M. (2008). The effects of cortisol increase on long-term memory retrieval during and after acute psychosocial stress. *Acta Psychol (Amst)*, 127 (3), 542-52.
- Trepel, M. (1999). *Neuroanatomie. Struktur und Funktion*. München; Jena: Urban & Fischer Verlag.
- Tulving, E. & Markowitsch, H. J. (1997). Memory beyond the hippocampus. *Curr Opin Neurobiol*, 7 (2), 209-16.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there? *American Psychologist*, 40, 385-398.
- van Eck, M., Berkhof, H., Nicolson, N. & Sulon, J. (1996). The effects of perceived stress, traits, mood states, and stressful daily events on salivary cortisol. *Psychosom Med*, 58 (5), 447-58.
- Van Londen, L., Goekoop, J. G., Zwinderman, A. H., Lanser, J. B., Wiegant, V. M. & De Wied, D. (1998). Neuropsychological performance and plasma cortisol, arginine vasopressin and oxytocin in patients with major depression. *Psychol Med*, 28 (2), 275-84.
- van Stegeren, A. H., Roozendaal, B., Kindt, M., Wolf, O. T., & Joëls, M. (2010). Interacting noradrenergic and corticosteroid systems shift human brain activation patterns during encoding. *Neurobiology of Learning and Memory*, 93(1), 56-65.
- Veiel, H. O. (1997). A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *J Clin Exp Neuropsychol*, 19 (4), 587-603.
- Verikos-Danellis, J. & Heybach, J. P. (1980). Psychophysiologic mechanisms regulating the hypothalamic-pituitary-adrenal response to stress. In: Selye, H. (Ed.), *Selye's Guide to Stress Research* (pp. 206-251). New York: Van Nostrand Reinhold Co.
- Wittersheim, G., Brandenberger, G. & Follenius, M. (1985). Mental task-induced strain and its after-effect assessed through variations in plasma cortisol levels. *Biol Psychol*, 21 (2), 123-32.
- Wolf, O. T., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H., McEwen, B. S. & Kirschbaum, C. (2001). The relationship between stress induced cortisol levels and memory differs between men and women. *Psychoneuroendocrinology*, 26 (7), 711-20.
- Wolkowitz, O. M., Reus, V. I., Manfredi, F., Ingbar, J. & Brizendine, L. (1992). Antigluco-corticoid strategies in hypercortisolemic states. *Psychopharmacol Bull*, 28 (3), 247-51.
- Wolkowitz, O. M., Reus, V. I., Weingartner, H., Thompson, K., Breier, A., Doran, A., Rubinow, D. & Pickar, D. (1990). Cognitive effects of corticosteroids. *Am J Psychiatry*, 147 (10), 1297-303.
- Yerkes, R. M. & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. *J comp Neurol Psychol*, 18, 459 - 482.
- Zhou, J., Zhang, F. & Zhang, Y. (2000). Corticosterone inhibits generation of long-term potentiation in rat hippocampal slice: involvement of brain-derived neurotrophic factor. *Brain Res*, 885 (2), 182-91.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1994). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Version 1.0*. Freiburg: Psytest.
- Zorawski, M., Blanding, N. Q., Kuhn, C. M. & LaBar, K. S. (2006). Effects of stress and sex on acquisition and consolidation of human fear conditioning. *Learn Mem*, 13 (4), 441-50.

5.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Stress und seine Auswirkung auf die Homöostase	7
Abbildung 2: Spezifische Aktivierungsmuster auf unterschiedliche Stressoren.....	9
Abbildung 3: Phasen der Stressreaktion mit MR- und GR-vermittelten Funktionen	11
Abbildung 4 Die Glukokortikoidrezeptor-Verhältnis-Hypothese	12
Abbildung 5: Effektstärken verschiedener Stressor-Charakteristika	14
Abbildung 6: Effektstärken verschiedener Stressoren	15
Abbildung 7: Gedächtnismodell nach Squire (1992)	17
Abbildung 8: Einfluss des Zeitpunktes des Stressors auf verschiedene Gedächtnisprozesse	22
Abbildung 9 Veränderungen der Cortisolkonzentration im Speichel über 6 Messzeitpunkte	44
Abbildung 10: Cortisol-AUC-Mittelwerte und Standardfehler für die Zeitintervalle 0-30 Minuten und 30-90 Minuten nach Stressor sowie das Gesamtintervall von 0-90 Minuten im Vergleich	46
Abbildung 11 Veränderungen des systolischen Blutdrucks im Verlauf über 6 Messzeitpunkte	47
Abbildung 12 Veränderungen des diastolischen Blutdrucks im Verlauf über 6 Messzeitpunkte	48
Abbildung 13: Veränderung der Blutdruckwerte nach Ruhe, Antizipation und nach Stress	49
Abbildung 14 Puls-Veränderungen im Verlauf über 6 Messzeitpunkte	50
Abbildung 15: Veränderungen des Pulses nach Ruhe, Antizipation und nach Stressoren	50
Abbildung 16: Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (MKSL) nach Stress unter Public Speaking.....	51
Abbildung 17: Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (MKSL) nach Lernstress	52
Abbildung 18 Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (BSKE) nach Public- Speaking	53
Abbildung 19 Veränderungen der subjektiven Befindlichkeit (BSKE) nach Lernstress	53
Abbildung 20: Darstellung der Lernleistung in der Ruhe- und Lernstress-Bedingung ..	57
Abbildung 21: Verlauf der Cortisol-Speichel-Konzentration bei Public Speaking – Respondern im Vergleich zu – Non-Respondern.....	59
Abbildung 22: Verlauf der Cortisol-Speichel-Konzentration bei Lernstress – Respondern im Vergleich zu – Non-Respondern.....	59
Abbildung 23: Leistung der Public Speaking – Responder in der Interferenzliste, Vergleich zur Ruhebedingung.....	60

5.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Studien zum Thema Stress, Cortisol und Gedächtnis	21
Tabelle 2: Ein- und Ausschlusskriterien.	32
Tabelle 3: Versuchsablauf für einen Untersuchungstermin	34
Tabelle 4: Leistungsparameter des AVL T	39
Tabelle 5: Leistungsparameter und Gedächtniskomponenten der lexikalischen Entscheidungsaufgabe	41
Tabelle 6 Mittelwerte und Standardfehler der Cortisolkonzentrationen [ng/ml] im Speichel über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking	44
Tabelle 7 Mittelwerte und Standardfehler des systolischen Blutdrucks über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking	47
Tabelle 8 Mittelwerte und Standardfehler des diastolischen Blutdrucks über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking	48
Tabelle 9 Mittelwerte und Standardfehler des Pulses über 6 Messzeitpunkte für Ruhe, Lernstress und Public Speaking	49
Tabelle 10: Mittelwerte und Standardfehler der expliziten Gedächtnisleistungen im AVLT unter Ruhe- Lernstress- und Public Speaking-Bedingung; angegeben ist jeweils die mittlere Anzahl erinnerter Wörter	54
Tabelle 11 Mittelwerte und Standardabweichungen der unmittelbaren und verzögerten impliziten Gedächtnisleistung gemessen anhand des Lexical Decision Task und Spiegelzeichnen.....	55
Tabelle 12 Ergebnisse der ANOVAs der unmittelbaren und verzögerten impliziten Gedächtnisleistung gemessen anhand des Lexical Decision Task und Spiegelzeichnen.....	56
Tabelle 13: Kreuztabelle der Cortisolresponder und – Non-Responder der Public Speaking (PS) – und Lernstress (LS) - Bedingung bestimmt durch Medianteilung an AUC (Area under Curve)	58
Tabelle 14: Korrelationskoeffizienten zwischen Post-Stress-Cortisol (AUC gesamt und 0-30 min) und Gedächtnisparametern der Wortliste	61
Tabelle 15: Korrelationskoeffizienten zwischen Cortisolanstieg (AUC gesamt und 0-30 min) und impliziter Gedächtnisleistung	62

5.4 Abkürzungsverzeichnis

ANOVA	Analysis of Variances
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AUC	Area Under Curve
AVLT	Auditiv-Verbaler-Lerntest
BSKE	Befindensskalierung anhand von Kategorien und Eigenschaftswörtern
CRH	Corticotropin-Releasing Hormon
df	Freiheitsgrade
ERTS	Experimental Run Time System
fMRI	Functional Magnetic Resonance Imaging
FPI-R	Freiburger Persönlichkeitsinventar
GR	Glucocorticoid-Rezeptor
HPA	hypothalamo-pituitary-adrenal
LTP	Langzeit-Potenzierung
M.Cushing	Morbus Cushing
MR	Mineralocorticoid-Rezeptor
MRT	Magnet Resonance Tomography
msec	Millisekunden
NEO-FFI	NEO Fünf Faktoren Inventar
NNR	Nebennierenrinde
p	Signifikanzniveau
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PFC	Präfrontaler Cortex
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
RAVLT	Raven auditory learning test
SPSS	Statistical Package for the Social Science
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
TCI	Temperament and Character Inventory
TSST	Trier Social Stress Test

6 Anhang

6.1 Probandeninformation und –aufklärung

Probandeninformation

Für die Teilnahme an der Untersuchung

„Cortisolreaktion und Gedächtnisleistung nach unterschiedlichen Stressoren (Lern-Stress und öffentliche Rede (Public Speaking)) bei gesunden Probanden“

Sehr geehrter Herr / Frau

Hiermit möchten wir Sie über eine Untersuchung, die am Universitätsklinikum Marburg, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, durchgeführt wird, informieren und gleichzeitig mit der Bitte an Sie herantreten, an dieser Untersuchung teilzunehmen.

Sinn und Zweck der Untersuchung

Stress ist eine Reaktionsweise des Organismus auf Belastungen. Stress ist vor allem subjektiv spürbar und drückt sich in einer erhöhten Nervosität und Angespanntheit sowie allgemeinem Unbehagen aus. Diese Empfindungen können aber auch durch körperliche Reaktionen des Organismus begleitet sein, wie z.B. einem Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdrucks sowie einer erhöhten Ausschüttung des wesentlichen Stresshormons des Körpers Cortisol. Zudem wird das Immunsystem, insbesondere die sogenannten Cytokine (Interleukin 6 und TNF-alpha) beeinflusst. Durch Stress wird auch die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Insbesondere ist die Lern- und Gedächtnisleistung (kognitive Funktionen) davon betroffen. Aus bisherigen

Studien im Tier- und Humanbereich ist bekannt, dass die Gabe und Sekretion von Cortisol sich auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirkt. Es ist daher anzunehmen, dass die durch Stress induzierte Cortisolsekretion die Lern- und Behaltensleistung beeinflusst. Dies hat sich auch an einer vorherigen Studie in unserer Abteilung bei einer Lernaufgabe, die unter Stress durchgeführt wurde gezeigt.

Aus diesem Grund soll in diesem Experiment untersucht werden, ob Stress sich auf die Lern- und Behaltensleistung auswirkt.

Während des Experiments wird mehrfach Ihr Blutdruck und Puls kontrolliert.

Was kommt auf Sie bei dieser Untersuchung zu ?

Da sich dieses Experiment mit dem Zusammenhang zwischen Stress und Lernen beschäftigt, müssen Sie ein Lernexperiment durchführen, das je nach Ihrer Leistung zwischen 5 und 15 Minuten dauert. Dieses Lernexperiment führen Sie unter Ruhebedingungen (ohne Zeitdruck) und unter einer Stressbedingung durch. In der Stressbedingung besteht für Sie während des Lernexperiments ein Zeitdruck, zudem können Sie, wenn Sie sehr schnell arbeiten zu Ihrem festen Probandenhonorar von 30,- Euro, in der Lern-Stressbedingung 20 Euro hinzugewinnen. In einer weiteren Sitzung werden Sie einer anderen Stressbedingung unterzogen, die eine in der Stressforschung allgemein und vielfach verwendete Stressinduktionsmethode darstellt und von der bekannt ist, dass sie zu einem Anstieg des Stresshormons Cortisol führt.

Bis auf eine (erwünschte) Zunahme der Anspannung in den Stressbedingungen wurden bisher bei der Anwendung der Stressbedingungen keine negativen Effekte beobachtet.

Insgesamt besteht das Experiment somit aus drei Terminen, einer Lernaufgabe unter Ruhebedingungen, einer Lernaufgabe unter Zeitdruck (Stressbedingung 1) und einer etablierten Stressaufgabe (Stressbedingung 2), die im Abstand von jeweils einer Woche durchgeführt werden können.

Die Messung des Stresshormons Cortisol und der Faktoren der Immunabwehr (IL-6, TNF-alpha) erfolgt aus dem Speichel. Hierfür müssen Sie einen Wattebausch für ca 3 Min. im Mund in der Backentasche halten, der anschliessend in einem Plastikröhrchen bis zur Messung verstaut und eingefroren wird.

Die Speichelentnahme ist völlig schmerzlos und unbelastend und stellt kein bekanntes Risiko dar.

Während des Experiments werden vor Beginn des Lernexperiments sowie nach 15, 30, 60, 90 und 120 Minuten Speichelproben entnommen, zudem wird Ihnen ein kurzer Fragebogen zu Ihrem subjektiven Befinden zu diesen Zeitpunkten gegeben und der Blutdruck und Puls kontrolliert.

Da die Cortisolsekretion durch Persönlichkeitsfaktoren wie z.B. Ängstlichkeit beeinflusst werden kann, erhalten Sie zudem Fragebögen, mit denen Ihre Persönlichkeitsstruktur erfasst werden kann. Da die Lern- und Gedächtnisleistung auch durch Ihr Aufmerksamkeitsniveau bestimmt wird, muss zudem vor dem Experiment und am Ende des Experiments an jedem Untersuchungstermin eine kurze Einschätzung Ihrer aktuellen Aufmerksamkeitsleistung vorgenommen werden. Dies wird an einem Computer mit einem standardisierten Verfahren durchgeführt und dauert etwa 5 bis 10 Min.

Das gesamte Experiment umfasst pro Untersuchungstermin eine Zeitdauer von ca. 2.5 bis 3 Stunden. Als Probandenhonorar erhalten Sie für die Teilnahme an der Studie 30 Euro.

Datenschutz

Die von Ihnen erhobenen Daten werden anonym aufbewahrt und ausschliesslich innerhalb der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Marburg ausgewertet. Hierzu werden die Datenerhebungsbögen und Speichelproben mit einer Code-Nummer versehen, die nur durch den verantwortlichen Projektarzt über eine Referenzliste dem jeweiligen Untersuchungsteilnehmer zuzuordnen ist. Diese Referenzliste wird mit Abschluss der Untersuchung in ca. 3 Jahren gelöscht. Spätere Veröffentlichungen der Daten erfolgen ebenfalls anonymisiert, so dass keine Rückschlüsse auf Ihre Teilnahme an diesem wissenschaftlichen Projekt gezogen werden können.

Gerne stehen wir Ihnen für weitere Informationen zur Verfügung. Ihr Einverständnis, an dieser Untersuchung teilzunehmen, geben Sie bitte auf einem gesonderten Blatt.

Freiwilligkeit der Teilnahme

Sie können dieses Einverständnis jederzeit, auch während der Untersuchung, ohne Angabe von Gründen widerrufen und Ihre Beteiligung an der Studie beenden ohne dass Ihnen dadurch Nachteile entstehen.

Einverständniserklärung

Ich habe die Informationen zum Versuch gelesen und verstanden. Etwaige Rückfragen sind von den Studienleitern zu meiner Zufriedenheit beantwortet worden. Eine Kopie des Informationsblattes wurde mir ausgehändigt.

Ich erkläre mich bereit, an der beschriebenen und erläuterten Untersuchung teilzunehmen. Ich bin darüber in Kenntnis gesetzt worden, dass ich ohne Angabe von Gründen diese Einverständniserklärung widerrufen kann.

Ich bin mit der Durchführung der Stressuntersuchungen einverstanden und wurde ausführlich über mögliche Nebenwirkungen (Unruhe, Anspannung) aufgeklärt.

Ich erkläre mich auch damit einverstanden, dass jeweils am Tag des Experiments Speichelproben zur Bestimmung von Cortisol sowie der Cytokine TNF-alpha und Interleukin 6 entnommen werden, zu verschiedenen Zeitpunkten des Experimentes die beschriebenen Fragebögen zur Persönlichkeitsmessung und Befindlichkeit auszufüllen sowie am Lernexperiment und der Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsmessung teilzunehmen.

Mir ist bekannt, dass ich während des Untersuchungszeitraums keine Medikamente zu mir nehmen darf, die nicht mit dem die Studie betreuenden Arzt der Klinik abgesprochen sind. Dies gilt nicht für Medikamente, die in medizinischen Notfällen verabreicht werden müssen. In diesem Fall bitten wir Sie jedoch, diese dem Prüfarzt bzw. dem die Studie betreuenden Arzt mitzuteilen.

Mir wurde zugesagt worden, dass meine Daten nicht namentlich, sondern in kodierter Form verarbeitet und nicht an Dritte weitergegeben werden.

Marburg, den _____

(aufklärender Arzt)

(Proband)

6.2 Randomisierungsliste

Proband	Reihenfolge
01	123
02	132
03	213
04	231
05	312
06	321
07	123
08	132
09	213
10	231
11	312
12	321
13	123
14	132
15	213
16	231
17	312
18	321
19	123
20	132
21	213
22	231
23	312
24	321

1 = Lernbedingung ohne Stress (= Ruhebedingung)

2 = Lern-Stress-Bedingung

3 = Public Speaking

6.3 Gesundheitsfragebogen und Fragebogen zum Tagesablauf

Vp.-Nr.:	Datum:
<p><u>Gesundheitsfragebogen</u></p> <p>Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen wahrheitsgemäß und so genau wie möglich. Sie können sich darauf verlassen, daß Ihre Angaben streng vertraulich behandelt werden. Bitte geben Sie an, ob und in welchem Alter Sie die folgenden Krankheiten hatten bzw. haben.</p> <p>Wenn Sie nicht genau wissen, wann Sie eine der Krankheiten hatten, geben Sie bitte eine Schätzung an.</p>	

	<u>Früher</u>	ja	nein	falls ja, in welchem Alter	<u>Zur Zeit</u>	ja	nein
1. Allergische Reaktionen auf Medikamente oder etwas anderes: Wenn ja, welche Medikamente bzw. was:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
<hr style="border: 0; border-top: 1px solid black; margin: 5px 0;"/>							
2. Asthma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
3. erhöhter Blutdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4. Herzfehler oder sonstige Herzkrankheiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
5. Kreislaufstörungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
6. chronische Kopfschmerzen oder Migräne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
7. Leberkrankheiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
8. Nierenkrankheiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9. Harnwegserkrankungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
10. Diabetes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
11. Schilddrüsenunterfunktion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
12. Schilddrüsenüberfunktion	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
13. sonstige hormonale Störungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Wenn ja, welche?	<hr style="border: 0; border-top: 1px solid black; margin: 5px 0;"/>						
14. neurologische Krankheiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
15. Anfallsleiden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
16. Glaukom (Augennendruck erhöht)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
17. Prostatavergrößerung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
18. Sonstige	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		_____ Jahre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Wenn ja, welche?	<hr style="border: 0; border-top: 1px solid black; margin: 5px 0;"/>						

Waren Sie innerhalb des letzten Jahres in ärztlicher Behandlung oder im Krankenhaus?

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, warum?

Waren oder sind Sie in psychotherapeutischer, psychiatrischer oder nervenärztlicher Behandlung?

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, warum?

Welche Medikamente nehmen Sie zur Zeit (innerhalb der letzten vier Wochen) ein?

Bitte ankreuzen und evtl. Präparatnamen eintragen.

Medikamentengruppe	Name	regel- mäßig	gelegent- lich	gar nicht
Herz-Kreislaufmittel				
a) zur Kreislaufstabilisierung	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) gegen Bluthochdruck	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schilddrüsenpräparate	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mittel gegen Magenbeschwerden	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schmerzmittel	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mittel gegen Husten, Schnupfen, Grippe	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Appetitzügler oder appetit- anregende Mittel	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ausschwemmungsmittel	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beruhigungsmittel	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schlafmittel	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stimmungsaufheller	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hormone	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonstige	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Nehmen Sie alkoholische Getränke zu sich?

	Nie	selten	häufig	regelmäßig
Bier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wein/ Sekt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
hochprozentige Getränke (z.B. Whisky, Gin)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Sind Sie Raucher? Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, wie viele Zigaretten rauchen Sie pro Tag? _____ Zigaretten

Vp.Nr.

Messungsnr.:

Fragebogen zum Tagesablauf

Alter: _____

Beruf/ Studienfach: _____

Bisheriger Tagesablauf:

1. Zu Bett gegangen um: _____ Uhr

2. Aufgestanden um: _____ Uhr

3. Mahlzeiten und Getränke:

Frühstück: _____

Mittagessen: _____

Sonstiges: _____

Bisherige Tätigkeiten während des heutigen Tages:

Die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie habe ich erreicht...

☐ mit öffentlichen Verkehrsmitteln ☐ mit dem Auto☐ mit dem Fahrrad ☐ zu Fuß☐ sonstige

6.4 Versuchsablauf

Datum:		VP-Nr:	
Zeitplan (LS)			
Vorgehen Beginn	Dauer	Beginn	Zeit ab
Ankunft, Begrüßung	5 min		
FB Tagesablauf/ Gesundheitsfragebogen	5 min		
Cortisol-Baseline +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
TAP	10 min		
Cortisol +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
Lernexperiment (Stress bzw. Ruhebedingung)	20 min		
Cortisol 0 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
ERTS Lernen + direkter Abruf, Wiedererkennen, Lexical Decision	20 min		
Spiegelzeichnen	5 min		
Cortisol 30 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
TAP	10 min		
Cortisol 60 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
Persönlichkeits- Fragebögen (1.NEO-FFI, 2. TCI, 3. FPI- R)	30 min		
Cortisol 90 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
ERTS verzögerter Abruf, Wiedererkennen, Lexical Decision	20 min		
Spiegelzeichnen	5 min		

Datum:		VP-Nr:	
Zeitplan (PS)			
Vorgehen	Dauer	Beginn	Zeit ab
Beginn			
Ankunft, Begrüßung	5 min		
FB Tagesablauf/ Gesundheitsfragebogen	5 min		
Cortisol-Baseline +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
TAP	10 min		
Cortisol +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
Antizipation Public Speaking	10 min		
Cortisol +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
Rede Public Speaking	5 min		
Cortisol 0 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
ERTS Lernen + direkter Abruf, Wiedererkennen, Lexical Decision	20 min		
Spiegelzeichnen	5 min		
Cortisol 30 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
TAP	10 min		
Cortisol 60 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
Persönlichkeits- Fragebögen (1.NEO-FFI, 2. TCI, 3. FPI- R)	30 min		
Cortisol 90 +BSKE, MKSL, RR, etc.	3 min		
ERTS verzögerter Abruf, Wiedererkennen, Lexical Decision	20 min		
Spiegelzeichnen	5 min		

6.5 Instruktionen

Instruktion „Lernexperiment“ (*Stress*)

Beim folgenden Lernexperiment sollen Sie am Computer Kombinationen von Zahlen und Buchstaben lernen. Im Folgenden werden Ihnen auf dem Bildschirm genauere Informationen und Beispiele gegeben, wie die Aufgabe durchgeführt wird.

Bei diesem Lernexperiment können Sie zusätzliches Versuchspersonengeld gewinnen.

Die 30% der Versuchspersonen, die am besten abschneiden kriegen 20 Euro zusätzliches Versuchspersonengeld.

Je weniger Durchgänge man benötigt, um die Buchstaben-Zahlen-Kombinationen zu lernen, desto besser schneidet man ab. Benötigen zwei Versuchspersonen gleich viele Durchgänge, gewinnt der, der in den Durchgängen davor die meisten richtigen Antworten gegeben hat.

Das bedeutet, dass man von Beginn an versuchen sollte, möglichst viele richtige Antworten zu geben.

Viel Erfolg!

Instruktion „Lernexperiment“ (*Ruhe*)

Beim folgenden Lernexperiment sollen Sie am Computer Kombinationen von Zahlen und Buchstaben lernen. Im Folgenden werden Ihnen auf dem Bildschirm genauere Informationen und Beispiele gegeben, wie die Aufgabe durchgeführt wird.

Viel Erfolg!

Instruktion Speichelmessung

Zu bestimmten Zeitpunkten der Untersuchung wird eine Speichelprobe von Ihnen benötigt. Hierzu erhalten Sie ein Plastikröhrchen, das einen Wattebausch enthält. Es ist wichtig, dass Sie den Wattebausch unter keinen Umständen mit den Fingern berühren! Öffnen Sie bitte den Deckel des Röhrchens und schütten den Wattebausch (wie beim Trinken) in den Mund. Im Mundraum soll der Wattebausch für exakt 3 Minuten mit der Zunge bewegt werden, damit der

Speichel gut aufgenommen werden kann. Die Zeit wird gestoppt. Nach Ablauf der 3 Minuten nehmen Sie bitte den Wattebausch zwischen Ihre Zähne, um diesen – ohne Fingerkontakt – in das Röhrchen zurückzuführen. Nach Verschluss des Röhrchens ist die Speichelmessung abgeschlossen.

Instruktion „Antizipationsphase“

Sie haben nun 10 Minuten Vorbereitungszeit, sich innerlich auf das nun folgende Experiment einzustellen. Danach sollen sie exakt 5 Minuten frei über ein Thema vor Publikum referieren. Das Thema wird Ihnen erst unmittelbar vor Redebeginn bekannt gegeben. Während Sie vortragen, wird Ihre Rede von drei anwesenden Beurteilern (Expertengremium) nach formalen und inhaltlichen Kriterien bewertet. Die Wartezeit können Sie sich mit der bereitgestellten Lektüre verkürzen.

Instruktion „Public Speaking“

Stellen Sie sich bitte vor, Sie befinden sich in einer Bewerbungssituation bezüglich Ihres Traumberufs und sollen sich gegenüber eines dreiköpfigen Expertengremiums darstellen. Ihre Aufgabe besteht darin, die Ihnen hierbei wichtigen Gesichtspunkte darzulegen. Sie können sich auf Ihren Lebenslauf, sowie auf Ihre persönlichen und beruflichen Qualifikationen beziehen. Sie haben exakt 5 Minuten Zeit. Danach wird Ihre Rede – auch für den Fall, dass Sie diese noch nicht beendet haben sollten – abgebrochen. Falls Sie schon früher zum Ende Ihres Vortrags gelangen sollten, fassen Sie das bereits Gesagte noch einmal zusammen, damit die Schwerpunkte Ihrer Rede deutlich werden. Sie sollten darauf achten, dass Sie die 5 Minuten Redezeit restlos ausfüllen.

Instruktion „Spiegelzeichnen“

Richten Sie bitte den Spiegel der Apparatur so aus, dass Sie die Sternfigur als Spiegelbild gut sehen können. Der Versuchsleiter wird Ihnen dabei helfen. Ihre Aufgabe besteht nun darin, auf das Startzeichen „los“ mit der dominanten Hand (üblicherweise Schreibhand) die Kontur des Sterns vom vorgegebenen Anfangspunkt ausgehend mit dem elektronischen Stift nachzufahren. Als Rechtshänder gehen Sie dabei bitte gegen den Uhrzeigersinn vor, als Linkshänder in Richtung des Uhrzeigersinns. Machen Sie sich bewusst, dass Sie die Figur spiegelverkehrt sehen und arbeiten Sie möglichst zügig und genau. Falls Sie von der vorgezeichneten Kontur des Sterns abweichen sollten, gehen Sie bitte wieder zu dieser zurück und verfahren wie

beschrieben weiter fort. Haben Sie den Ausgangspunkt wieder erreicht, wird durch „stopp“ die Beendigung des Versuchs signalisiert.

Instruktion „ERTS“ (a)

Im Folgenden werden Ihnen 15 Wörter einer Wortliste vorgelesen. Bitte versuchen Sie sich möglichst viele davon zu merken. Sie werden anschließend gebeten, so viele Wörter wie möglich wiederzugeben. Dabei ist die Reihenfolge, in der Sie die Wörter nennen, nicht von Bedeutung. Insgesamt werden maximal 5 Durchgänge mit der gleichen Wortliste durchgeführt. Nach jedem Durchgang sollen sie immer alle Wörter, die sie sich merken konnten, nennen, d.h. auch noch einmal die, die sie in den Vordurchgängen bereits genannt haben.

Instruktion „ERTS“ (b)

Nun wird Ihnen eine neue Wortliste – jedoch nur einmal – vorgelesen, von der Sie im Anschluss möglichst viele Wörter wiedergegeben sollen. Auch hier spielt die Reihenfolge, in der Sie die Wörter nennen, keine Rolle.

Instruktion „ERTS“ (c)

Bitte geben Sie nun noch einmal die Wörter der ersten Liste, die Ihnen mehrfach vorgelesen wurde, wieder.

6.6 Befindlichkeitsfragebögen

VP-Nr.:

Messung Nr.:

BSKE Fragebogen zur Befindlichkeit

Beschreiben Sie anhand der folgenden Begriffe, wie Sie sich augenblicklich fühlen. Entscheiden Sie bei jedem Begriff, in welchem Ausmaß er Ihrem augenblicklichen Befinden entspricht. Kreuzen Sie diejenige Zahl an, die für Sie zutrifft.

	0 gar nicht	1 sehr schwach	2 schwach	3 etwas	4 ziemlich	5 stark	6 sehr stark
1. Gefühl der inneren Erregtheit	0	1	2	3	4	5	6
2. Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, zufrieden)	0	1	2	3	4	5	6
3. Gefühl der Energielosigkeit (z.B. träge, lahm)	0	1	2	3	4	5	6
4. Gefühl der Mißstimmung (z.B. mißgestimmt, übellaunig)	0	1	2	3	4	5	6
5. Gefühl der Angst (z.B. ängstlich, angsterfüllt)	0	1	2	3	4	5	6
6. Gefühl der körperlichen Erregtheit (z.B. Herzklopfen, Herzjagen)	0	1	2	3	4	5	6
7. Gefühl der Aktivität (z.B. aktiv, tatkräftig)	0	1	2	3	4	5	6
8. Gefühl der inneren Entspannung (z.B. gelöst, entspannt)	0	1	2	3	4	5	6
9. Gefühl der Mundtrockenheit (z.B. kaum Speichelfluß)	0	1	2	3	4	5	6
10. Gefühl der Freude (z.B. fröhlich, gut gelaunt)	0	1	2	3	4	5	6
11. Gefühl der Wachheit (z.B. aufmerksam, wachsam)	0	1	2	3	4	5	6
12. Gefühl der Traurigkeit (z.B. traurig, betrübt)	0	1	2	3	4	5	6
13. Gefühl des Ärgers (z.B. ärgerlich, gereizt)	0	1	2	3	4	5	6
14. Gefühl der Zitterigkeit (z.B. Hände, Beine)	0	1	2	3	4	5	6
15. Gefühl der Müdigkeit (z.B. müde, schläfrig)	0	1	2	3	4	5	6
16. Gefühl der Langeweile (z.B. uninteressiert, angeödet)	0	1	2	3	4	5	6
17. Gefühl der inneren Anspannung (z.B. nervös, verkrampft)	0	1	2	3	4	5	6
18. Gefühl der Konzentriertheit (z.B. voll aufnahmefähig)	0	1	2	3	4	5	6

Vp.Nr.:

Messung Nr.:

Fragebogen zu körperlichen Symptomen: MKSL

Im Folgenden finden Sie einige Feststellungen, die sich auf verschiedene körperliche Vorgänge und Beschwerden beziehen.

Bitte lesen Sie alle Feststellungen nacheinander durch, und geben Sie bei jeder an, in welchem Ausmaß sie **augenblicklich** für Sie zutrifft.

Dazu stehen Ihnen sieben Antwortmöglichkeiten zur Verfügung

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

Kreuzen Sie immer diejenige Zahl an, die Ihrer Antwort entspricht. Bitte lassen Sie keine Feststellung unbeantwortet und wählen Sie in Zweifelsfällen die Antwortmöglichkeit, die noch am Ehesten für Sie zutrifft.

1. Herzklopfen

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

2. Gefühl, daß die Atmung schnell ist

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

3. Hände zittern

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

4. Gefühl, daß das Herz schnell schlägt

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

5. Gefühl, daß die Muskeln angespannt sind

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

6. Feuchte Hände

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

7. Motorische Unruhe

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

8. Unregelmäßiger Puls

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

9. Gefühl des Schwitzens

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

10. Augen- und / oder Mundzucken

0	1	2	3	4	5	6
überhaupt nicht	sehr schwach	Schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

6.7 Wortlisten

Wortliste 1								
Name/		Alter:		Geschlecht:		Datum:		
Initialen:								
Wortliste 1 (WL 1)	Trial 1	Trial 2	Trial 3	Trial 4	Trial 5	Interfere nzliste I	Recall Interfere nz-liste I (Trial I)	Recall WL 1 (Trial 6)
Fahne						Fähre		
Kloster						Eingang		
Frost						Becher		
Mutter						Mütze		
Gabel						Vorort		
Wald						Pulver		
Finger						Kater		
Ofen						Lippe		
Stall						Ingenieur		
Schraube						Wespe		
Fuchs						Geröll		
Arznei						Schranke		
Bluse						Kissen		
Hefe						Wanze		
Organ						Hafen		
N Richtige								
N Intrusionen								
N Perseverationen								

Wortliste 3								
Name/		Alter:		Geschlecht:		Datum:		
Initialen:								
Wortliste 3 (WL 3)	Trial 1	Trial 2	Trial 3	Trial 4	Trial 5	Interferen zliste III	Recall Interferen z-liste III (Trial I)	Recall WL 3 (Trial 6)
Tisch						Gericht		
Hand						Tomate		
Dom						Ausweis		
Ski						Fähre		
Licht						Kranz		
Hammel						Frosch		
Zeugnis						Winzer		
Baum						Park		
Zirkus						Rohbau		
Fußball						Sklave		
Kran						Krone		
Quelle						Nest		
Orange						Bohrer		
Geschäft						Tasse		
Tor						Brille		
N Richtige								
N Intrusionen								
N Perseverationen								

Wortliste 5								
Name/		Alter:		Geschlecht:		Datum:		
Initialen:								
Wortliste 5 (WL 5)	Trial 1	Trial 2	Trial 3	Trial 4	Trial 5	Interfe- renzliste V	Recall Interfere nz-liste V (Trial I)	Recall WL 5 (Trial 6)
Liter						Dünger		
Zopf						Roman		
Bass						Bericht		
Geld						Funken		
Bahnhof						Notiz		
See						Dreieck		
Granit						Hahn		
Suppe						Festzug		
Kurve						Kanal		
Seil						Schmalz		
Eiche						Behälter		
Rock						Halstuch		
Keks						Theke		
Presse						Schiffer		
Tal						Atem		
N Richtige								
N Intrusionen								
N Perseverationen								

6.8 Statistische Analysen

Prüfung auf Reihenfolgeeffekte

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Reihenfolge der Bedingungen) bzgl. der Cortisolanstiege (AUC) von 0-30 Min und von 30-90 Min (Innersubjektfaktor)

Multivariate Tests^c

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
ZEIT2	Pillai-Spur	,371	8,859 ^a	1,000	15,000	,009
	Wilks-Lambda	,629	8,859 ^a	1,000	15,000	,009
	Hotelling-Spur	,591	8,859 ^a	1,000	15,000	,009
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,591	8,859 ^a	1,000	15,000	,009
ZEIT2 * BEDING	Pillai-Spur	,249	,996 ^a	5,000	15,000	,453
	Wilks-Lambda	,751	,996 ^a	5,000	15,000	,453
	Hotelling-Spur	,332	,996 ^a	5,000	15,000	,453
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,332	,996 ^a	5,000	15,000	,453
BED	Pillai-Spur	,319	3,273 ^a	2,000	14,000	,068
	Wilks-Lambda	,681	3,273 ^a	2,000	14,000	,068
	Hotelling-Spur	,468	3,273 ^a	2,000	14,000	,068
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,468	3,273 ^a	2,000	14,000	,068
BED * BEDING	Pillai-Spur	,654	1,457	10,000	30,000	,204
	Wilks-Lambda	,452	1,366 ^a	10,000	28,000	,246
	Hotelling-Spur	,980	1,274	10,000	26,000	,295
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,568	1,704 ^b	5,000	15,000	,194
ZEIT2 * BED	Pillai-Spur	,046	,336 ^a	2,000	14,000	,720
	Wilks-Lambda	,954	,336 ^a	2,000	14,000	,720
	Hotelling-Spur	,048	,336 ^a	2,000	14,000	,720
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,048	,336 ^a	2,000	14,000	,720
ZEIT2 * BED * BEDING	Pillai-Spur	,456	,886	10,000	30,000	,557
	Wilks-Lambda	,594	,833 ^a	10,000	28,000	,602
	Hotelling-Spur	,599	,779	10,000	26,000	,648
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,376	1,129 ^b	5,000	15,000	,387

a. Exakte Statistik

b. Die Statistik ist eine Obergrenze auf F, die eine Untergrenze auf dem Signifikanzniveau ergibt.

c.

Design: Intercept+BEDING

Innersubjekt-Design: ZEIT2+BED+ZEIT2*BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Lernstress vor Public Speaking) bzgl. der Cortisolanstiege (AUC) von 0-30 Min und von 30-90 Min (Innersubjektfaktor)

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
ZEIT2	Pillai-Spur	,286	7,614 ^a	1,000	19,000	,012
	Wilks-Lambda	,714	7,614 ^a	1,000	19,000	,012
	Hotelling-Spur	,401	7,614 ^a	1,000	19,000	,012
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,401	7,614 ^a	1,000	19,000	,012
ZEIT2 * LSFIRSTP	Pillai-Spur	,000	,002 ^a	1,000	19,000	,968
	Wilks-Lambda	1,000	,002 ^a	1,000	19,000	,968
	Hotelling-Spur	,000	,002 ^a	1,000	19,000	,968
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,000	,002 ^a	1,000	19,000	,968
BED	Pillai-Spur	,156	1,668 ^a	2,000	18,000	,217
	Wilks-Lambda	,844	1,668 ^a	2,000	18,000	,217
	Hotelling-Spur	,185	1,668 ^a	2,000	18,000	,217
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,185	1,668 ^a	2,000	18,000	,217
BED * LSFIRSTP	Pillai-Spur	,075	,728 ^a	2,000	18,000	,497
	Wilks-Lambda	,925	,728 ^a	2,000	18,000	,497
	Hotelling-Spur	,081	,728 ^a	2,000	18,000	,497
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,081	,728 ^a	2,000	18,000	,497
ZEIT2 * BED	Pillai-Spur	,074	,724 ^a	2,000	18,000	,498
	Wilks-Lambda	,926	,724 ^a	2,000	18,000	,498
	Hotelling-Spur	,080	,724 ^a	2,000	18,000	,498
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,080	,724 ^a	2,000	18,000	,498
ZEIT2 * BED * LSFIRSTP	Pillai-Spur	,093	,926 ^a	2,000	18,000	,414
	Wilks-Lambda	,907	,926 ^a	2,000	18,000	,414
	Hotelling-Spur	,103	,926 ^a	2,000	18,000	,414
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,103	,926 ^a	2,000	18,000	,414

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+LSFIRSTP

Innersubjekt-Design: ZEIT2+BED+ZEIT2*BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Public Speaking) bzgl. der Cortisolanstiege (AUC) von 0-30 Min und von 30-90 Min (Innersubjektfaktor)

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
ZEIT2	Pillai-Spur	,287	7,646 ^a	1,000	19,000	,012
	Wilks-Lambda	,713	7,646 ^a	1,000	19,000	,012
	Hotelling-Spur	,402	7,646 ^a	1,000	19,000	,012
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,402	7,646 ^a	1,000	19,000	,012
ZEIT2 * RUFIRSTP	Pillai-Spur	,028	,540 ^a	1,000	19,000	,472
	Wilks-Lambda	,972	,540 ^a	1,000	19,000	,472
	Hotelling-Spur	,028	,540 ^a	1,000	19,000	,472
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,028	,540 ^a	1,000	19,000	,472
BED	Pillai-Spur	,153	1,626 ^a	2,000	18,000	,224
	Wilks-Lambda	,847	1,626 ^a	2,000	18,000	,224
	Hotelling-Spur	,181	1,626 ^a	2,000	18,000	,224
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,181	1,626 ^a	2,000	18,000	,224
BED * RUFIRSTP	Pillai-Spur	,009	,081 ^a	2,000	18,000	,923
	Wilks-Lambda	,991	,081 ^a	2,000	18,000	,923
	Hotelling-Spur	,009	,081 ^a	2,000	18,000	,923
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,009	,081 ^a	2,000	18,000	,923
ZEIT2 * BED	Pillai-Spur	,075	,730 ^a	2,000	18,000	,496
	Wilks-Lambda	,925	,730 ^a	2,000	18,000	,496
	Hotelling-Spur	,081	,730 ^a	2,000	18,000	,496
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,081	,730 ^a	2,000	18,000	,496
ZEIT2 * BED * RUFIRSTP	Pillai-Spur	,055	,529 ^a	2,000	18,000	,598
	Wilks-Lambda	,945	,529 ^a	2,000	18,000	,598
	Hotelling-Spur	,059	,529 ^a	2,000	18,000	,598
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,059	,529 ^a	2,000	18,000	,598

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTP

Innersubjekt-Design: ZEIT2+BED+ZEIT2*BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Lernstress) bzgl. der Cortisolanstiege (AUC) von 0-30 Min und von 30-90 Min (Innersubjektfaktor

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
ZEIT2	Pillai-Spur	,298	8,078 ^a	1,000	19,000	,010
	Wilks-Lambda	,702	8,078 ^a	1,000	19,000	,010
	Hotelling-Spur	,425	8,078 ^a	1,000	19,000	,010
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,425	8,078 ^a	1,000	19,000	,010
ZEIT2 * RUFIRSTL	Pillai-Spur	,101	2,129 ^a	1,000	19,000	,161
	Wilks-Lambda	,899	2,129 ^a	1,000	19,000	,161
	Hotelling-Spur	,112	2,129 ^a	1,000	19,000	,161
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,112	2,129 ^a	1,000	19,000	,161
BED	Pillai-Spur	,159	1,699 ^a	2,000	18,000	,211
	Wilks-Lambda	,841	1,699 ^a	2,000	18,000	,211
	Hotelling-Spur	,189	1,699 ^a	2,000	18,000	,211
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,189	1,699 ^a	2,000	18,000	,211
BED * RUFIRSTL	Pillai-Spur	,271	3,345 ^a	2,000	18,000	,058
	Wilks-Lambda	,729	3,345 ^a	2,000	18,000	,058
	Hotelling-Spur	,372	3,345 ^a	2,000	18,000	,058
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,372	3,345 ^a	2,000	18,000	,058
ZEIT2 * BED	Pillai-Spur	,073	,712 ^a	2,000	18,000	,504
	Wilks-Lambda	,927	,712 ^a	2,000	18,000	,504
	Hotelling-Spur	,079	,712 ^a	2,000	18,000	,504
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,079	,712 ^a	2,000	18,000	,504
ZEIT2 * BED * RUFIRSTL	Pillai-Spur	,163	1,754 ^a	2,000	18,000	,201
	Wilks-Lambda	,837	1,754 ^a	2,000	18,000	,201
	Hotelling-Spur	,195	1,754 ^a	2,000	18,000	,201
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,195	1,754 ^a	2,000	18,000	,201

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTL

Innersubjekt-Design: ZEIT2+BED+ZEIT2*BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Reihenfolge der Bedingungen) bzgl. des systolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^a

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,498	7,931 ^a	2,000	16,000	,004
	Wilks-Lambda	,502	7,931 ^a	2,000	16,000	,004
	Hotelling-Spur	,991	7,931 ^a	2,000	16,000	,004
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,991	7,931 ^a	2,000	16,000	,004
BED * BEDING	Pillai-Spur	,220	,421	10,000	34,000	,926
	Wilks-Lambda	,791	,397 ^a	10,000	32,000	,938
	Hotelling-Spur	,249	,373	10,000	30,000	,949
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,146	,497 ^b	5,000	17,000	,774

a. Exakte Statistik

b. Die Statistik ist eine Obergrenze auf F, die eine Untergrenze auf dem Signifikanzniveau ergibt.

c.

Design: Intercept+BEDING

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Lernstress =) bzgl. des systolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^a

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,464	8,651 ^a	2,000	20,000	,002
	Wilks-Lambda	,536	8,651 ^a	2,000	20,000	,002
	Hotelling-Spur	,865	8,651 ^a	2,000	20,000	,002
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,865	8,651 ^a	2,000	20,000	,002
BED * RUFIRSTL	Pillai-Spur	,005	,050 ^a	2,000	20,000	,951
	Wilks-Lambda	,995	,050 ^a	2,000	20,000	,951
	Hotelling-Spur	,005	,050 ^a	2,000	20,000	,951
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,005	,050 ^a	2,000	20,000	,951

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTL

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Public Speaking) bzgl. des systolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,477	9,121 ^a	2,000	20,000	,002
	Wilks-Lambda	,523	9,121 ^a	2,000	20,000	,002
	Hotelling-Spur	,912	9,121 ^a	2,000	20,000	,002
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,912	9,121 ^a	2,000	20,000	,002
BED * RUFIRSTP	Pillai-Spur	,081	,880 ^a	2,000	20,000	,430
	Wilks-Lambda	,919	,880 ^a	2,000	20,000	,430
	Hotelling-Spur	,088	,880 ^a	2,000	20,000	,430
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,088	,880 ^a	2,000	20,000	,430

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTP

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Lernstress vor Public Speaking) bzgl. des systolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,464	8,659 ^a	2,000	20,000	,002
	Wilks-Lambda	,536	8,659 ^a	2,000	20,000	,002
	Hotelling-Spur	,866	8,659 ^a	2,000	20,000	,002
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,866	8,659 ^a	2,000	20,000	,002
BED * LSFIRSTP	Pillai-Spur	,017	,174 ^a	2,000	20,000	,841
	Wilks-Lambda	,983	,174 ^a	2,000	20,000	,841
	Hotelling-Spur	,017	,174 ^a	2,000	20,000	,841
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,017	,174 ^a	2,000	20,000	,841

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+LSFIRSTP

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Reihenfolge der Bedingungen) bzgl. des diastolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^a

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,463	6,908 ^a	2,000	16,000	,007
	Wilks-Lambda	,537	6,908 ^a	2,000	16,000	,007
	Hotelling-Spur	,864	6,908 ^a	2,000	16,000	,007
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,864	6,908 ^a	2,000	16,000	,007
BED * BEDING	Pillai-Spur	,661	1,677	10,000	34,000	,127
	Wilks-Lambda	,443	1,607 ^a	10,000	32,000	,149
	Hotelling-Spur	1,023	1,534	10,000	30,000	,176
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,676	2,300 ^b	5,000	17,000	,091

a. Exakte Statistik

b. Die Statistik ist eine Obergrenze auf F, die eine Untergrenze auf dem Signifikanzniveau ergibt.

c.

Design: Intercept+BEDING

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Lernstress =) bzgl. des diastolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^a

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,424	7,363 ^a	2,000	20,000	,004
	Wilks-Lambda	,576	7,363 ^a	2,000	20,000	,004
	Hotelling-Spur	,736	7,363 ^a	2,000	20,000	,004
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,736	7,363 ^a	2,000	20,000	,004
BED * RUFIRSTL	Pillai-Spur	,244	3,227 ^a	2,000	20,000	,061
	Wilks-Lambda	,756	3,227 ^a	2,000	20,000	,061
	Hotelling-Spur	,323	3,227 ^a	2,000	20,000	,061
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,323	3,227 ^a	2,000	20,000	,061

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTL

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Public Speaking) bzgl. des diastolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,376	6,031 ^a	2,000	20,000	,009
	Wilks-Lambda	,624	6,031 ^a	2,000	20,000	,009
	Hotelling-Spur	,603	6,031 ^a	2,000	20,000	,009
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,603	6,031 ^a	2,000	20,000	,009
BED * RUFIRSTP	Pillai-Spur	,111	1,255 ^a	2,000	20,000	,307
	Wilks-Lambda	,889	1,255 ^a	2,000	20,000	,307
	Hotelling-Spur	,125	1,255 ^a	2,000	20,000	,307
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,125	1,255 ^a	2,000	20,000	,307

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTP
Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Lernstress vor Public Speaking) bzgl. des diastolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,408	6,887 ^a	2,000	20,000	,005
	Wilks-Lambda	,592	6,887 ^a	2,000	20,000	,005
	Hotelling-Spur	,689	6,887 ^a	2,000	20,000	,005
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,689	6,887 ^a	2,000	20,000	,005
BED * LSFIRSTP	Pillai-Spur	,221	2,842 ^a	2,000	20,000	,082
	Wilks-Lambda	,779	2,842 ^a	2,000	20,000	,082
	Hotelling-Spur	,284	2,842 ^a	2,000	20,000	,082
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,284	2,842 ^a	2,000	20,000	,082

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+LSFIRSTP
Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Reihenfolge der Bedingungen) bzgl. des Pulsanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^a

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,250	2,670 ^a	2,000	16,000	,100
	Wilks-Lambda	,750	2,670 ^a	2,000	16,000	,100
	Hotelling-Spur	,334	2,670 ^a	2,000	16,000	,100
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,334	2,670 ^a	2,000	16,000	,100
BED * BEDING	Pillai-Spur	,319	,646	10,000	34,000	,764
	Wilks-Lambda	,696	,634 ^a	10,000	32,000	,773
	Hotelling-Spur	,413	,619	10,000	30,000	,785
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,347	1,179 ^b	5,000	17,000	,360

a. Exakte Statistik

b. Die Statistik ist eine Obergrenze auf F, die eine Untergrenze auf dem Signifikanzniveau ergibt.

c.

Design: Intercept+BEDING

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Lernstress =) bzgl. des diastolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^a

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,232	3,028 ^a	2,000	20,000	,071
	Wilks-Lambda	,768	3,028 ^a	2,000	20,000	,071
	Hotelling-Spur	,303	3,028 ^a	2,000	20,000	,071
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,303	3,028 ^a	2,000	20,000	,071
BED * RUFIRSTL	Pillai-Spur	,117	1,322 ^a	2,000	20,000	,289
	Wilks-Lambda	,883	1,322 ^a	2,000	20,000	,289
	Hotelling-Spur	,132	1,322 ^a	2,000	20,000	,289
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,132	1,322 ^a	2,000	20,000	,289

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTL

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Ruhe vor Public Speaking) bzgl. des diastolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,244	3,229 ^a	2,000	20,000	,061
	Wilks-Lambda	,756	3,229 ^a	2,000	20,000	,061
	Hotelling-Spur	,323	3,229 ^a	2,000	20,000	,061
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,323	3,229 ^a	2,000	20,000	,061
BED * RUFIRSTP	Pillai-Spur	,207	2,603 ^a	2,000	20,000	,099
	Wilks-Lambda	,793	2,603 ^a	2,000	20,000	,099
	Hotelling-Spur	,260	2,603 ^a	2,000	20,000	,099
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,260	2,603 ^a	2,000	20,000	,099

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+RUFIRSTP

Innersubjekt-Design: BED

Allgemeines Lineares Modell: Prüfung des Reihenfolgeeffektes (Zwischensubjektfaktor Lernstress vor Public Speaking) bzgl. des diastolischen Blutdruckanstiegs nach Stressor

Multivariate Tests^b

Effekt		Wert	F	Hypothese df	Fehler df	Signifikanz
BED	Pillai-Spur	,223	2,864 ^a	2,000	20,000	,081
	Wilks-Lambda	,777	2,864 ^a	2,000	20,000	,081
	Hotelling-Spur	,286	2,864 ^a	2,000	20,000	,081
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,286	2,864 ^a	2,000	20,000	,081
BED * LSFIRSTP	Pillai-Spur	,053	,560 ^a	2,000	20,000	,580
	Wilks-Lambda	,947	,560 ^a	2,000	20,000	,580
	Hotelling-Spur	,056	,560 ^a	2,000	20,000	,580
	Größte charakteristische Wurzel nach Roy	,056	,560 ^a	2,000	20,000	,580

a. Exakte Statistik

b.

Design: Intercept+LSFIRSTP

Innersubjekt-Design: BED

Auswertung Cortisol-Responder und Cortisol-Non-Responder vs. Ruhebedingung

Wilcoxon-Test: Public Speaking – Responder vs. Ruhe in der Interferenzliste des AVL

Ränge

		N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Wortliste 5 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Public Speaking - Wortliste 1 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Ruhebedingung	Negative Ränge	8	6,13	49,00
	Positive Ränge	2	3,00	6,00
	Bindungen	1		
	Gesamt	11		
Wortliste 3 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Lernstress - Wortliste 1 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Ruhebedingung	Negative Ränge	6	6,25	37,50
	Positive Ränge	5	5,70	28,50
	Bindungen	0		
	Gesamt	11		
Wortliste 5 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Public Speaking - Wortliste 3 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Lernstress	Negative Ränge	7	5,00	35,00
	Positive Ränge	2	5,00	10,00
	Bindungen	2		
	Gesamt	11		

Statistik für Test^b

	Wortliste 5 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Public Speaking - Wortliste 1 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Ruhebedingung	Wortliste 3 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Lernstress - Wortliste 1 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Ruhebedingung	Wortliste 5 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Public Speaking - Wortliste 3 - unmittelbarer Abruf - Interferenzliste - Anzahl richtig erinnelter Wörter - Lernstress
Z	-2,223 ^a	-,406 ^a	-1,509 ^a
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,026	,684	,131

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Wilcoxon-Test

Wicoxon-Test: Public Speaking – Responder vs. Ruhe im unmittelbaren Abruf der lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Ränge

		N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelerten Items - Differenz Ruhebedingung Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelerten Items	Negative Ränge	0	,00	,00
	Positive Ränge	5	3,00	15,00
	Bindungen	6		
	Gesamt	11		
Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelerten Items - Differenz Ruhebedingung Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelerten Items	Negative Ränge	3	2,67	8,00
	Positive Ränge	2	3,50	7,00
	Bindungen	6		
	Gesamt	11		
Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelerten Items - Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Negative Ränge	1	1,50	1,50
	Positive Ränge	4	3,38	13,50
	Bindungen	6		
	Gesamt	11		

Statistik für Testf

	Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Ruhebedingu ng Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Ruhebedingu ng Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items
Z	-2,070 ^a	-,137 ^b	-1,633 ^a
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,038	,891	,102

a. Basiert auf negativen Rängen.

b. Basiert auf positiven Rängen.

c. Wilcoxon-Test

Wicoxon-Test: Public Speaking – Non-Responder vs. Ruhe im unmittelbaren Abruf der lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Ränge

		N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Ruhebedingung Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Negative Ränge	5	3,00	15,00
	Positive Ränge	0	,00	,00
	Bindungen	6		
	Gesamt	11		
Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Ruhebedingung Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Negative Ränge	4	4,50	18,00
	Positive Ränge	4	4,50	18,00
	Bindungen	3		
	Gesamt	11		
Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Negative Ränge	6	5,00	30,00
	Positive Ränge	2	3,00	6,00
	Bindungen	3		
	Gesamt	11		

Statistik für Testf

	Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Ruhebedingu ng Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Ruhebedingu ng Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items	Differenz Public Speaking Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items - Differenz Lernstress Immediate Lexdec Anzahl der Richtigen bei gelernten - Anzahl der Richtigen bei ungelernten Items
Z	-2,041 ^a	,000 ^b	-1,725 ^a
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,041	1,000	,084

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge.

c. Wilcoxon-Test

Wicoxon-Test: Public Speaking – Non-Responder vs. Ruhe im verzögerten Abruf der lexikalischen Entscheidungsaufgabe

Ränge

		N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Differenz Delayed Lexdec Public Speaking	Negative Ränge	8	4,50	36,00
Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items -	Positive Ränge	0	,00	,00
Differenz Delayed Lexdec Ruhebedingung	Bindungen	3		
Anzahl der Richtigen implizit gelernter Items - ungelernter Items	Gesamt	11		
Differenz Delayed Lexdec Lernstress	Negative Ränge	5	7,20	36,00
Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items -	Positive Ränge	5	3,80	19,00
Differenz Delayed Lexdec Ruhebedingung	Bindungen	1		
Anzahl der Richtigen implizit gelernter Items - ungelernter Items	Gesamt	11		
Differenz Delayed Lexdec Public Speaking	Negative Ränge	6	7,17	43,00
Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items -	Positive Ränge	4	3,00	12,00
Differenz Delayed Lexdec Lernstress	Bindungen	1		
Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items	Gesamt	11		

Statistik für Test^b

	Differenz Delayed Lexdec Public Speaking Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items - Differenz Delayed Lexdec Ruhebeding ng Anzahl der Richtigen implizit gelernter Items - ungelernter Items	Differenz Delayed Lexdec Lernstress Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items - Differenz Delayed Lexdec Ruhebeding ng Anzahl der Richtigen implizit gelernter Items - ungelernter Items	Differenz Delayed Lexdec Public Speaking Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items - Differenz Delayed Lexdec Lernstress Anzahl der Richtigen bei implizit gelernten Items - ungelernte Items
Z	-2,636 ^a	-,880 ^a	-1,612 ^a
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,008	,379	,107

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Wilcoxon-Test

Wilcoxon-Test: Lernstress– Non-Responder vs. Ruhe in der Anzahl der Durchgänge im Zuordnungslernen

Ränge

		N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Lernstress	Negative Ränge	2 ^a	4,00	8,00
- Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Ruhebedingung	Positive Ränge	8 ^b	5,88	47,00
	Bindungen	1 ^c		
	Gesamt	11		

- a. Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Lernstress < Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Ruhebedingung
- b. Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Lernstress > Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Ruhebedingung
- c. Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Ruhebedingung = Zuordnungslernen - Gesamtanzahl der Durchgänge - Lernstress

Statistik für Test^b

	Zuordnungsle rnen - Gesamtanzah l der Durchgänge - Lernstress - Zuordnungsle rnen - Gesamtanzah l der Durchgänge - Ruhebedingu ng
Z	-2,002 ^a
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,045

- a. Basiert auf negativen Rängen.
- b. Wilcoxon-Test

Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren:

Basler, H.-D.
Baum, E.
Boudriot, U.
Christiansen, H.
Czubayko, F.
Eilers, M.
Gerdes, B.
Geus, A.
Gotzen, L.
Grzeschik, K.-H.
Happle, R.
Hermann-Lingen, C.
Huber, M.
Jungclas, H.
Kern, H.F.
Koolman, J.
Krieg, J.-C.
Lang, R.
Löffler, M.
Lohoff, M.
Maier, R.F.
Moll, R.
Müller, U.
Mutters, R.
Neubauer, A.
Oertel, W.H.
Remschmidt, H.
Renz, H.
Richter, G.
Schäfer, H.
Schmidt, S.
Schrader, A.J.
Seitz, J.
Steininger, B.
Vedder, H.
Vogelmeier, C.
Voigt, K.
Weihe, E.
Weiler, G.
Wulf, H.

Danksagung

Als erstes möchte ich besonders allen danken, die an der vorliegenden Untersuchung als Probanden teilgenommen haben und damit diese Arbeit erst ermöglicht haben.

Mein Dank gilt an erster Stelle meinem Doktorvater und Leiter des Projektes, Herrn PD Dr. med Dr. phil. Ulrich Michael Hemmeter, für seine inhaltlichen Impulse als auch seine Unterstützung bei der Durchführung der Studie. Ich danke Anja Haag und Bernd Kundermann, die mir vor allem bei methodischen Fragen und der statistischen Auswertung eine große Hilfe waren, sowie Sylvia Esser für die gute und effektive Zusammenarbeit bei der Datenerhebung.

Allen Freunden, sowie meinen Eltern, die mir zur Seite standen und mich motivierten, möchte ich ebenfalls an dieser Stelle danken.

Ehrenwörtliche Erklärung über die selbstständige Anfertigung der Dissertation

„Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

„Cortisolreaktion und Gedächtnisleistung nach unterschiedlichen Stressoren (Lernstress und Public Speaking) bei gesunden Probanden“

in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg unter Leitung von PD Dr. Dr. Ulrich Hemmeter mit Unterstützung durch Anja Haag und Bernd Kundermann ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keinem in- oder ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wird in der Universitätsbibliothek Marburg (sowohl digital als auch als Präsenzexemplar) veröffentlicht.“

Marburg, den 02.02.2012,

Unterschrift